EXPOSÉ DES TITRES

ET DES

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

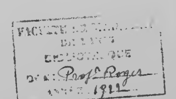
DU

Dr A. POROT

ANCIEN CHEF DE CLINIQUE MÉDICALE A LA FACULTÉ DE LYON



MAI 1920



ALGER
ANCIENNE MAISON BASTIDE-JOURDAN
Jules CARBONEL
IMPRIMEUR-LIBRAIRE-ÉDITEUR

1920

DIVISION D'ALGER

DIRECTION DU SERVICE DE SANTE

ETAT DES SERVICES RENDUS PENDANT LA GUERRE
PAR M. LE MEDECIN-MAJOR de 2ème CLASSE
P O R O T Antoine-Marie

Rappelé le 2 août 1914 par la mobilisation générale comme Médecin Aide-Major de 1ère classe.

Affecté à l'Hôpital Militaire du BELVEDERE à TUNIS le 3 août 1914,- chargé spécialement des services de neurologie et d'expertises.

Nommé Médecin-Major de 2è classe le 16 Janvier 1916.

Affecté à l'Hôpital Militaire MAILLOT à ALGER le 22 Mars 1916, chargé de l'organisation du Cnetre Neuro-Pyschiâtrique.

Désigné comme Médecin-Chef de l'Hôpital complémentaire n° 1 à Alger (CENTRE NEUROLOGIQUE de l'AFRIQUE du NORD), le 15 juillet 1917.

Démobilisé le 21 Janvier 1919 (classe 1896 et père de 5 enfants a marché avec la classe 1891)

M. le Médecin Major de 2è classe POROT a créé le Centre Neurologique et les Sous-Centres Neurologiques de l'Afrique du Nord et a rendu des services très appréciés pendant les hostilités, grâce à son esprit d'initiative, sa compétence professionnelle et sa puissance de travail.

Alger, le 20 Février 1920

Le Médecin Principal de 1ère classe LOUSTALOT
Directeur du Service de Santé de la Division d'Alger.

C O P I E
(original est au
dossier d'inscription)

Alger le 20 Février 1919

ARMEE DE L'AFRIQUE DU NORD
Direction du Service de Santé
N° 168/M.

Le Médecin Inspecteur Général NIMIER, Directeur du Service de Santé de l'Armée de l'Afrique du Nord,

à Monsieur le Médecin Major POROT

A L G E R

La démobilisation prive le Service de Santé de l'Afrique du Nord du concours de M. le Médecin Major POROT.

Organisateur des Centres et Sous-Centres de Neurologie, M. POROT a supporté pendant la durée de la guerre la lourde charge de leur fonctionnement. Il a été le médecin remarquablement éclairé qui a su mener à bien non seulement le traitement de ses malades mais aussi les expertises particulièrement délicates dont ils étaient l'objet. Grâce de plus à son inlassable activité, il a publié d'importants travaux scientifiques et aussi contribué par ses communications dans nos réunions médicales à l'instruction des médecins mobilisés.

Le Médecin Inspecteur Général Directeur du Service de Santé de l'Afrique du Nord lui exprime avec le regret d'être privé de sa collaboration ses bien vifs remerciements pour les services qu'il a rendus.

Signé: NIMIER

ARMEE DE L'AFRIQUE DU NORD
Direction du Service de Santé
N° 158/M.

Le Médecin Inspecteur Général NIMIER, Directeur du Service de Santé de l'Armée de l'Afrique du Nord,

à Monsieur le Médecin Major POROT

ALGER

La démobilisation prive le Service de Santé de l'Afrique du Nord du concours de M. le Médecin Major POROT.

Organisateur des Centres et Sous-Centres de Neurologie, M. POROT a supporté pendant la durée de la guerre la lourde charge de leur fonctionnement. Il a été le médecin remarquablement éclairé qui a su mener à bien non seulement le traitement de ses malades mais aussi les expertises particulièrement délicates dont ils étaient l'objet. Grâce de plus à son inlassable activité, il a publié d'importants travaux scientifiques et aussi contribué par ses communications dans nos réunions médicales à l'instruction des médecins mobilisés.

Le Médecin Inspecteur Général Directeur du Service de Santé de l'Afrique du Nord lui exprime avec le regret d'être privé de sa collaboration ses bien vifs remerciements pour les services qu'il a rendus.

Signé: NIMIER

TITRES SCIENTIFIQUES

Externe des Hôpitaux de Lyon (*Concours* 1896)
Interne des Hôpitaux de Lyon (*Concours* 1900).

Moniteur des Travaux d'Anatomie Pathologique à la Faculté de Lyon (1902-1904).
Docteur en Médecine (1904).
Moniteur de Clinique Médicale (1904).
Chef de Clinique Médicale à la Faculté de Lyon (*Concours* 1905).

Médecin de l'Hôpital Civil Français de Tunis (*Concours*, Paris, 1907).

Secrétaire Général du XXII° Congrès des Médecins Aliénistes et Neurologistes de France et des pays de langue française (Tunis, 1912).

Membre correspondant de la *Société de Neurologie*.
— — de la *Société de Psychiâtrie*.
— — de la *Société Médicale des Hôpitaux de Lyon*.

TITRES MEDICO-MILITAIRES

Médecin-Major de 2° Classe (Territoriale).
Chef du Centre Neurologique Militaire de la XIX° Région (1916-1919).

ENSEIGNEMENT

1902-1904. — Conférences et Travaux pratiques d'Anatomie pathologique à la Faculté de Lyon.
1904-1905. — Propédeutique médicale à la Clinique du professeur R. Lépine.
1905-1907. — Conférences de clinique médicale à l'Hôtel-Dieu de Lyon. — Chargé par la Direction de l'Ecole du Service de Santé Militaire de conférences du soir aux élèves de l'Ecole.
1909-1915. — Médecin-Chef du Dispensaire-Ecole de la Société de Secours aux Blessés Militaires de Tunis (Cours annuel).

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

DES TRAVAUX SCIENTIFIQUES, PAR ORDRE CHRONOLOGIQUE

1902-03 1. **Tumeur cérébrale à forme psycho-paralytique** et à évolution fébrile (en collaboration avec M. LANNOIS). — *Lyon Médical*, 26 octobre 1902.

2. **Myopathie atrophique progressive avec troubles de la sensibilité** (en collaboration avec M. LANNOIS). — *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, mars-avril 1903.

3. **Tumeur du cæcum** Etude histologique. — *Société de Chirurgie de Lyon*, 2 avril 1903.

4. **Hystérie** à grandes manifestations (en collaboration avec M. LANNOIS). — *Lyon Médical*, 26 juillet 1903.

5. **Erythromélalgie** suivie de **gangrène symétrique des extrémités. Centres vaso-moteurs et trophiques de la moëlle** (en collaboration avec M. LANNOIS). — *Revue de Médecine*, 10 octobre 1903.

6. **Syphilis cérébrale maligne précoce d'origine vaccinale. — Méningite basilaire aiguë syphilitique.** — *Lyon Médical*, 9 novembre 1903.

7. **Chorée chronique** héréditaire de **Huntington.** — *Société Médicale des Hôpitaux de Lyon*, décembre 1903.

8. **Chorée congénitale molle** chez un enfant. — *Société Médicale des Hôpitaux de Lyon*, 15 décembre 1903.

9. **L'hémispasme facial vrai, non douloureux.** — MOURIER. *Thèse de Lyon*, 1903.

10. **L'entérite hémorrhagique des nouveaux-nés.** — SOUHET. *Thèse de Lyon*, 1903.

1904 11. **Les hémispasmes de la face.** — Hémispasme facial vrai ; hémispasme facial hystérique. — *Lyon Médical*, 7 février 1904.

12. **Abcès cérébral et bronchectasie fétide.** — *Société Médicale des Hôpitaux de Lyon*, 28 juin 1904.

13. **Occlusion et invagination mortelles** dues aux ascarides. — *Lyon Médical*, 15 août 1904.

14. **Cancer primitif du canal hépatique.** — *Société Médicale des Hôpitaux de Lyon*, 27 novembre 1904.

15. **La question des injections mercurielles dans le traitement de la syphilis nerveuse.** Etude critique. — *Thèse de Lyon*, 1904.

16. **La syphilis des os longs chez le nourrisson.** — *Thèse* de RAYOT. Lyon, 1904 05.

17. **De l'hémiatrophie faciale dans les paralysies du plexus brachial.** — *Thèse* de TOURNAIRE. Lyon 1904.

1905 18. **Paraplégie flasque avec exagération des réflexes.** Examen histologique. — **Dégénérations ascendantes et descendantes de la moëlle** (en collaboration avec M. LANNOIS). — *Lyon Medical*, 15 janvier 1905.

19. **Constitution du plexus brachial chez le nouveau-né.** Signification physiologique. — *XV[e] Congrès des Médecins aliénistes et neurologistes*, Rennes 1905.

20. **Le cœur dane la maladie de Friedreich** (en collaboration avec M. Lannois) — *VIIIe Congrès français de médecine*. Liège 1905.
21. Même eujet. — *Revue de Médecine*. Novembre 1905 et *Thèse* de Saury. Lyon 1905.
22. **Deux cas d'atrophies musculaires névritiques.** — *Société Médicale des Hôpitaux de Lyon*, 19 janvier 1905.
23. **Névrite alcoolique avec gangrène symétrique des extrémitée** (en collaboration avec M. R. Lépine). — *Société Médicale des Hôpitaux de Lyon*, 21 mars 1905.
24. **De l'épilepsie dans ses rapports avec les lésions rachidiennes et médullaires.** — *Thèse* de Mlle Theoktistoff. Lyon 1905.
25. **Le traitement des tics par la rééducation.** — *Lyon Médical*, 2 juillet 1905.
26. Même sujet. — *Thèse* de Gerbier. Lyon 1905.
27. Observation et examens histologiques de **rétrécissement congénital hypertrophique du pylore.** — *Thèse* de Sarvonnat. Lyon 1905.

1906 28. **Pouls lent permanent. Syncopes. — Rétrécissement du trou occipital** (en collaboration avec M. R. Lépine). — *Société Médicale des Hôpitaux de Lyon*, 16 janvier 1906.
29. **Le traitement arsenical de la chorée.** — Revue générale. — *Gazette des Hôpitaux*, 2 juin 1906.
30. **La syphilis spinale amyotrophique (type Aran-Duchenne)** (en collaboration avec M. Lannois). — *Revue de Médecine*, 10 juillet 1906.
31. **Cécité corticale. Hémianosmie hippocampique. Ataxie cérébelleuse.** — *Société Médicale des Hôpitaux de Lyon*, 20 novembre 1906.
32. **Destruction isolée, par hémorrhagie, d'un pédoncule cérébelleux supérieur.** — *Revue Neurologique*, 15 décembre 1906.
33. **Tumeur du trou occipital** (goitre métastatique). **Compression du bulbe.** — *Province médicale*, 22 décembre 1906.
34. **Les paralysies saturnines à forme généralisée.** — *Thèse* de R. Paris. Lyon 1906.
35. **Trismus hystérique** et **trismus mental.** — *Thèse* de Simoni, Lyon, 1906.
36. **Les formes abdominales graves de la lombricose.**— *Thèse* de Bérenguier. Lyon, 1906.
37. **Tumeur des méninges rachidiennes.** Examen histologique. — *Lyon Médical*, 30 décembre 1906.
38-42. Observations : d'**épilepsie jacksonnienne essentielle.** (*Thèse* de Rome, Lyon, 1906).
— de **cardiopathie valvulaire compliquée de basedowisme.** (*Thèse* de Froment. Lyon, 1906).
— **d'état psychique** chez les **cardiaques.** (*Thèse* de Pitois, Lyon, 1906).
— de **kyste du pancréas.** (R. Lépine. *Province Médicale*, 5 décembre 1906).
— de **pneumonie blanche.** (*La syphilis du poumon*. Bériel. 1906, page 58).

1907 43. LES THÉRAPEUTIQUES RÉCENTES DANS LES MALADIES NERVEUSES (en collaboration avec M. Lannois). Collection des *Actualités Médicales*. Paris, Baillière, 1907.
44. **Paralysie corticale du pouce.** — *Société Médicale des Hôpitaux de Lyon*, 8 janvier 1907.
45. **Les paralysies corticales du pouce.** — *Thèse* de Lémonon. Lyon, 1907.
46. **Endocardite végétante de la mitrale avec embolies multiples.**— *Société des Sciences Médicales de Lyon*, 9 janvier 1907.
47. **Myotonie avec myoclonie**, symptomatique d'une **sclérose en plaques fruste** (en collaboration avec le Dr. Pic). — *Société Médicale des Hôpitaux de Lyon*, 19 mars 1907.

48. **Tumeur du nerf auditif.**— *Société Médicale des Hôpitaux de Lyon*, 28 juin 1907
49. **Cirrhose et polynévrite** (en collaboration avec FROMENT). — *Lyon Médical*, 25 août 1907.
50. Même sujet. — *Thèse* de GUILLAUMOT. Lyon, 1906-07.

1908 51. Documents anatomiques et cliniques **sur la pathologie des méninges.**— *Revue de Médecine*, 10 janvier 1908.

52. **Le liquide céphalo-rachidien dans la peste** (en collaboration avec le Dr. CONSEIL).— *XVIIIe Congrès de Médecins Aliénistes et Neurologistes*. Dijon, 1908.
53. **Pyopneumothorax tuberculeux à marche rapide.** — *Société des Sciences Médicales de Tunis*, in *Bulletin*, février 1908.
54. **Cécité brusque. Névrite optique. Guérison rapide par le traitement mercuriel.** — *Société des Sciences Médicales de Tunis*, in *Bulletin*, mai 1908.
55. **Anémie pseudo-leucémique infantile.** — *Société des Sciences Médicales de Tunis*, in *Bulletin*, mai 1908.
56. La **quinoléine** dans le traitement de la **coqueluche.** — *Société des Sciences Médicales de Tunis*, in *Bulletin*, juillet 1908

1909 57. Observation de **Kala-Azar infantile.** — *Archives de l'Institut Pasteur de Tunis*. Fasc. 1, février 1909.

58. **Symptômes nerveux et complications nerveuses du typhus exanthématique.**— *XIXe Congrès des Médecins Aliénistes et Neurologistes*. Nantes, 1909.
59. **Les Aliénés en Tunisie.** — BOUQUET. *Thèse de Lyon*, 1909.
60. Deux cas de **scarlatine grave** chez l'adulte. — *Bulletin de la Société des Sciences Médicales de Tunis*, février 1909.
61. **Chancre du menton.** — *Bulletin de la Société des Sciences Médicales de Tunis*, février 1909.

1910 62. **Méningite cérébro-spinale à forme intermittente chez un jeune paludéen.** — *XXe Congrès des Médecins Aliénistes et Neurologistes*. Bruxelles-Liége, 1910.

1911 63. Le **typhus exanthématique.** Étude clinique sur 46 cas (en collaboration avec le Dr. VULLIEN). — *Tunisie Médicale*, 15 février et 15 mars 1911.

64. La **situation** des **Aliénés français en Tunisie.** — *Tunisie Médicale*, 15 février 1911 et *Revue de Psychiâtrie*, juin 1911.
65. **Reins polykystiques. Forme hématurique.**— *Tunisie Médicale*, 15 mars 1911.
66. **Angine ulcéreuse de Vincent**, fuso-spirillaire, succédant à une **angine diphtérique** (en collaboration avec CONSEIL). — *Tunisie Médicale*, 15 avril 1911.
67. **Paralysie pseudo-bulbaire.** Ramollissements corticaux. Hémorrhagie capsulaire terminale. — *Société des Sciences Medicales de Tunis*, 8 janvier 1911.
68. Curieux **tic des mâchoires** chez une dégénérée. — *Société des Sciences Médicales de Tunis*, 22 janvier 1911.
69. La **pomme de terre** dans le **régime des diabétiques.** — *Tunisie Médicale*, 15 avril 1911.
70. Trois cas de **fièvre boutonneuse de Tunisie** — *Tunisie Médicale*, 15 août 1911.
71. **Endocardites sans souffles.** — *Tunisie Médicale*, 15 septembre 1911.
72. Les **crises viscérales dans le paludisme.** — *Volume jubilaire du Prof. R. LÉPINE.* — *Revue de Médecine*, octobre 1911.

1912 73. L'**assistance des Aliénés en Tunisie.** — In *Rapport* de RÉGIS sur l'Assistance des Aliénés aux Colonies.

74. COMPTE-RENDUS du **XXIIe Congrès des Médecins Aliénistes et Neurologistes**, chez MASSON, Paris, 1912.

75. Discussion : 1° du Rapport du Dr. CHAVIGNY sur les complications nerveuses et mentales du paludisme ; 2° du Rapport sur l'assistance des Aliénés aux Colonies.
76. **Cancer primitif du foie.** Epithéliome télangiectasique. Carcinose milliaire péritonéale. — *Tunisie Médicale*, août 1912.
77. **L'azotémie.** — *Tunisie Médicale*, décembre 1912.

1913 78. **Etats méningés et paludisme.** — *Tunisie Médicale*, février 1913.
79. Nouveau cas **d'état méningé** dans le **paludisme.** — *Tunisie Médicale*, juin 1913.
80. **Manifestations méningées** au cours du **paludisme.** — *Thèse* de LE FAUCHEUR, Montpellier, 1913.
81. Le **Lait en poudre.** — *Tunisie Médicale*, mars-avril 1913.
82. **Fugues et suicide** par onirisme au cours des **maladies infectieuses.** — *Tunisie Médicale*, août 1913.
83. Le **Néosalvarsan** dans la pratique médicale. — *Tunisie Médicale*, octobre 1913.
84. **Intoxication aiguë par le sublimé.** — *Tunisie Médicale*, novembre 1913.
85. **Mortalité infantile** chez les indigènes musulmans de Tunis. — *Tunisie Médicale*, décembre 1913.

1914 86. **Epilepsie mentale pure.** — *Société Médico-Psychologique*, 30 mars 1914.
87. Le **Néosalvarsan dans les affections pulmonaires des syphilitiques.** — *Tunisie Médicale*, juillet 1914.

1915-19 88. **Manifestations réflexes** consécutives à des **désarticulations de doigts.** — *Presse Médicale*, 5 octobre 1915.
89. Les bases de l'**expertise mentale** dans les Bataillons d'Afrique et les Groupes Spéciaux en temps de Guerre. — *Revue Neurologique*, juillet 1916.
90. **Hématomyélie traumatique mortelle, sans lésion du rachis.** — *Revue Neurologique*. Avril 1916.
91. **Hématomyélie traumatique du cône terminal. Syndrôme de coagulation massive avec xanthochromie.** — *Société de Neurologie*, 12 octobre 1916.
92. **Accidents nerveux du paludisme.** — *Comptes-Rendus du Centre Neurologique militaire de la XIX° Région, in Revue Neurologique*, décembre 1916.
93. **Polynévrite post-dysentérique.** — *(Ibid.)*
94. **Syphilis nerveuse chez les indigènes.** — *(Ibid.)*.
95. **Paralysies et contractures réflexes. Troubles vaso-moteurs et trophiques.** — *(Ibid.)*.
96. **Les troubles fonctionnels et le coefficient mental des races.** — *(Ibid.)*.
97. **Syndrômes mimiques de stupeur et d'inhibition chez les indigènes** — *(Ibid.)*.
98. **La simulation mentale.** — *(Ibid)*.
99. **Trois cas simultanés de paraplégies organiques causées par la foudre.** — *Revue Neurologique*, juillet 1917.
100. **Délire et réactions psycho-motrices dans la fièvre récurrente de l'indigène.** — *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, 11 juillet 1917.
101. **Deux cas de paralysie réflexe consécutives à des morsures de cheval.** *(Société de Neurologie*, 3 mai 1917).
102. **Tabes post-commotionnel.** — *Comptes-Rendus du Centre Neurologique militaire de la XIX° Région.* — *Revue Neurologique*, décembre 1917.
103. **Blessures paravertébrales et symptômes médullaires** — *(Ibid.)*.
104. **Séquelles de méningite cérébro-spinale.** — *(Ibid.)*.
105. **Epilepsie de Brown-Séquard.** — *(Ibid.)*.
106. **Syphilis nerveuse.** — Deux formes rares. — *(Ibid.)*.

107. **Notes de neuropathologie indigène.** — (*Ibid.*)

108. **Notes de psychiâtrie musulmane.** — (*Annales Médico-Psychologiques*, mai 1918).

109. **Don Quichottisme** (en collaboration avec R. A. Gutmann). — (*Annales Médico-Psychologiques*, janvier 1918).

110. **Les Psychoses du paludisme. Aperçu général** (en collaboration avec Gutmann). — *Paris Médical*, 29 décembre 1917.

111. **Les Psychoses du paludisme. Formes cliniques** (en collaboration avec Gutmann). — *Paris Médical*, 30 mars 1918).

112. L'EXPERTISE MENTALE MILITAIRE (en collaboration avec Hesnard). 1 vol. chez Masson, éditeur, Paris 1918.

113. PSYCHIATRIE DE GUERRE. ÉTUDE CLINIQUE (en collaboration avec Hesnard), 1 vol. chez Alcan, éditeur, Paris, 1919.

1919-20 114. **Délires et psychoses de la grippe** (en collaboration avec Hesnard). — *Paris Médical*, 23 août 1919.

115. A propos des **eigues cliniques du typhus exanthématique**. — *Paris Médical*, 8 novembre 1919.

116. **L'achondroplasie dans l'art grec.** — *Revue Neurologique*, novembre 1919.

117. La **Paralysie générale chez les Arabes** (en collaboration avec le Dr Sengès). — *Annales de Médecine*, décembre 1919.

118. **Paralysies faciales** dans la **grippe** (en collaboration avec le Dr Sengès). — *Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 23 janvier 1920.

119. Les **enseignements psychiâtriques de la guerre** (en collaboration avec le Dr Hesnard). — *Paris Médical* (mémoire remis en août 1919).

120. Nouveaux cas de **méningite paludéenne**. — *Société Médicale des Hôpitaux de Lyon*, 3 mars 1920.

121. **Diabète et psychoses périodiques.** Synchronisme des accès. — *Société de Psychiâtrie*, 18 mars 1920.

122. **Amyotrophies progressives tardives** consécutives à des **traumatismes fermés.** — *Société de Neurologie*, 15 avril 1920.

ANALYSE DES PRINCIPAUX TRAVAUX

(Les gros chiffres intercalés dans le texte correspondent à ceux de l'index bibliographique)

J'ai réuni en quatre groupes mes principaux travaux :

I. — *Neurologie.*
II. — *Maladies infectieuses et leurs manifestations nerveuses.*
III. — *Pathologie interne.*
IV. — *Psychiâtrie.*

I. — NEUROLOGIE

§ 1. — LOCALISATIONS NERVEUSES

Centre cortical du pouce. — Notre maître, R. Lépine, fut un des premiers à indiquer, chez l'homme, l'existence d'un centre cortical des mouvements du pouce, trouvé postérieurement, chez le singe, par Horsley. Un malade que j'ai présenté à la Société des Sciences Médicales de Lyon **[44]** montrait que cette dissociation fonctionnelle des mouvements pouvait aller encore plus loin.

Ce malade avait, comme séquelle d'un petit ictus, une *paralysie du pouce droit*, mais *limitée seulement aux mouvements de flexion*. Il présentait, de temps à autre, des crises jacksonniennes qui débutaient toujours dans la mâchoire inférieure, dont le centre, ainsi qu'il est admis par la physiologie expérimentale, est immédiatement voisin du centre des mouvements du pouce.

En outre, pendant la crise, les 3 derniers doigts de la main droite étaient bien fléchis, mais le pouce et l'index restaient allongés, *en extension forcée :* preuve que le centre de flexion du pouce était bien détruit, puisque la décharge motrice de la crise n'avait plus de prise sur lui et n'actionnait que son antagoniste, l'extenseur.

J'ai fait faire à M. Lémonon une étude d'ensemble **[45]** de cette question.

— Dans un autre cas, j'ai pu observer une *épilepsie corticale* vraiment rare et remarquable par la finesse de dissociation physiologique et la variété des mouvements **[51]**.

Un homme d'une trentaine d'années, au cours d'une granulie, présenta, à la face interne de la pie-mère, au-dessus de la zone rolandique, une série de tubercules de petit volume.

Or, chez cet homme, on pût, presque à chaque jour, enregistrer des mouvements différents : tantôt le pouce seul était animé de secousses jacksonniennes ; d'autres fois, c'étaient les doigts à l'exclusion du pouce.

Localisations sensorielles (Vision et Odorat). — Histoire clinique et étude anatomique d'un cas de lésions cérébrales multiples, intéressant, outre le cervelet, les centres de la vision et de l'odorat [31].

L'hémianosmie gauche que j'ai pu étudier chez ce sujet est surtout intéressante, car les observations avec vérification en sont rarissimes. Le foyer de ramollissement qui intéressait le lobe sphéno-occipital avait complètement détruit la *circonvolution de l'hippocampe gauche*. La perte

Hémianosmie hippocampique

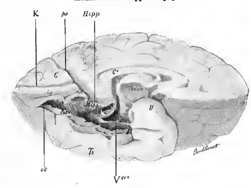


Fig. 1. — *Hémisphère gauche*

C, cunéus, *po*, scissure perpendiculaire interne. *K*, scissure calcarine. *Lg*, lobe lingual. *Fus*, lobule fusiforme. *Ot*, sillon collatéral. *Hipp*, circonvol. de l'hippocampe. *U*, circonv. du crochet. *Thal*, couche optique. *Co*, corps calleux. *prl*, pli de passage rétro-limbique. V⁴, 4ᵉ ventricule.

de l'odorat était du même côté que la lésion. L'odorat fait exception à la règle générale en vertu de laquelle les troubles de la sensibilité générale et les troubles sensoriels (ouïe, goût, vision) sont ordinairement croisés par rapport à la lésion causale.

Ce fait confirme l'opinion de M. Collet, qui est le premier à avoir soutenu ce *rapport direct de lésion à symptôme, pour l'olfaction*.

— La *cécité* s'était constituée en deux temps, par double lésion occipitale dont une sous-corticale, ayant sectionné les radiations optiques et respecté l'écorce calcarine.

— Il y avait, chez ce malade, *coexistence de ramollissements cérébelleux superficiels et de ramollissements occipitaux*. Le syndrôme *spécial* qui

traduit ces lésions associées mériterait d'être mieux connu. Cette conjonction de lésions n'est pas absolument rare en clinique et s'explique par des raisons anatomiques : les artères cérébrales postérieures ont une origine commune avec les cérébelleuses sur le tronc basilaire ; un processus d'artérite, assez localisé, peut retenir sur les deux vaisseaux et dans les deux domaines.

Cette association pose la question des *rapports possibles de l'agnoscie et de l'ataxie*. Cette dernière était extrême chez ce malade, malgré la superficialité des lésions. La cécité devait s'accompagner de perte des images visuelles, d'*agnoscie*. Ainsi se trouvait peut-être amplifiée, par une perte psychique du sens de l'orientation et du sens de l'espace, un trouble de la coordination qui avait son origine dans une petite lésion cérébelleuse.

Voies cérébelleuses. — Un petit foyer hémorrhagique a réalisé sous mes yeux une destruction localisée, rarement réalisée, avec cette précision,

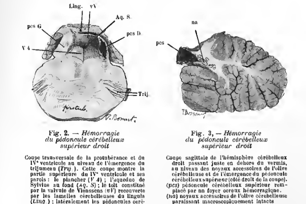


Fig. 2. — *Hémorragie du pédoncule cérébelleux supérieur droit*

Coupe transversale de la protubérance et du IVe ventricule au niveau de l'émergence du trijumeau (*Trij.*). Cette coupe montre la partie supérieure du IVe ventricule et ses parois : le plancher (*V 4*) ; l'aqueduc de Sylvius au fond (*Aq. S*) ; le toit constitué par la valvule de Vieussens (*vV*) recouverte par les lamelles cérebelleuses du lingula (*Ling.*) ; latéralement les pédoncules cérébelleux supérieurs gauche (*pcs. G*) et droit (*pcs. D*) Ce dernier est réduit et remplacé par un foyer ocreux d'ancienne hémorragie.

Fig. 3. — *Hémorragie du pédoncule cérébelleux supérieur droit*

Coupe sagittale de l'hémisphère cérébelleux droit passant juste en dehors du vermis, au niveau des noyaux accessoires de l'olive cérébelleuse et de l'émergence du pédoncule cérébelleux supérieur (côté droit de la coupe). (*pcs*) pédoncule cérébelleux supérieur remplacé par un foyer ocreux hémorragique. (*na*) noyaux accessoires de l'olive cérebelleuse paraissant macroscopiquement intacts

par les physiologistes : *la destruction isolée d'un pédoncule cérébelleux supérieur.* [32]

Les figures ci-jointes montrent la topographie exacte de la lésion : petit foyer ocreux strictement limité au pédoncule cérébelleux supérieur droit et n'intéressant que sa portion initiale.

Début par un petit ictus vertigineux avec vomissements et diplopie transitoire.

Le malade fut suivi pendant un an, gardant avec fixité, après la dispari-

tion des symptômes dus à l'ictus, de la dysarthrie, de l'hémiasynergie, de l'hémiataxie, de l'adiadococinésie et de l'hypoacousie droite. Fait capital : conservation de la force musculaire du côté ataxique.

Centres vaso-moteurs et trophiques de la moëlle. — J'ai étudié les centres vaso-moteurs et trophiques de la moëlle à propos *d'un cas d'érythromélalgie suivie de gangrène symétrique des extrémités* **[5]**.

Il y avait, au niveau de la région dorsale, une altération très importante que j'ai décrite, figurée et discutée.

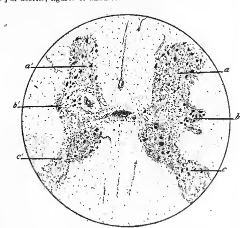


Fig. 4. — *Centres vaso-moteurs et trophiques de la moelle*
(Région dorsale supérieure)

Remarquer dans cette figure, outre l'amincissement général de la moitié gauche de l'axe gris (a'), la disparition presque complète de la corne latérale gauche et de ses cellules (b'), la raréfaction très marquée des cellules situées à la base de la corne postérieure (c').

Si l'on veut se reporter au dessin ci-joint, on verra la *disparition à peu près complète de la corne latérale*, disparition non seulement en tant que prolongement morphologique, mais surtout en tant que groupement cellulaire.

Cette atrophie très intense du tractus intermedio-lateralis est constante, se retrouve sur toutes les préparations, dans toute la hauteur de la moëlle dorsale supérieure, avec la même intensité. Elle est si élective qu'elle a son équivalent à la région cervicale ; elle y est représentée par l'atrophie beaucoup plus marquée du groupe cellulaire externe, qui est la continuation de la corne latérale.

Avec cette atrophie du tractus intermedio-lateralis, j'ai signalé aussi la *disparition presque complète du groupe de cellules* petites et fusiformes que l'on trouve *à la base de la corne postérieure* (fig. 4).

Par contre, les colonnes de Clarke étaient indemnes.

Différents nerfs du membre supérieur ou du membre inférieur, examinés avec soin, n'ont présenté que des lésions insignifiantes.

Cette interprétation peut, du reste, être considérée comme la confirmation des données anatomiques et physiologiques que l'on possède sur les centres vaso-moteurs médullaires, incontestés depuis les travaux de Vulpian et de Goltz. Dans ses recherches sur le plexus solaire, Laignel-Lavastine, amené à s'occuper de l'origine médullaire du sympathique, localise les centres dans la base de la corne antérieure et dans la corne latérale.

Dégénérations ascendantes et descendantes de la moëlle. — Ayant eu l'occasion de faire l'autopsie d'un cas de *myélite transverse* des premiers segments dorsaux [18], j'ai suivi, par la méthode de Marchi, l'ensemble des voies ascendantes et descendantes médullaires, sous forme de dégénérations. Je les ai étudiées, bien entendu, loin du foyer, en dehors de la zone inflammatoire, que Schifferdeker appelle la « zone de dégénération traumatique ». On trouvera sur les dessins ci-joints l'ensemble de ces dégénérations qu'on comparera utilement a celles décrites par d'autres auteurs (P. Marie et Guillain, Flatau).

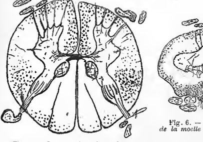


Fig. 5. — *Dégénérations descendantes de la moelle* (région dorsale inférieure)

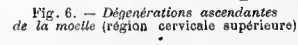


Fig. 6. — *Dégénérations ascendantes de la moelle* (région cervicale supérieure)

A) Dégénérations descendantes (fig. 5). — La figure de dégénérescence du *faisceau pyramidal croisé* est bien plus étendue dans le cas de lésion médullaire que dans le cas de lésion cérébrale : (1°) destruction plus complète de la voie pyramidale ; 2°) dégénérescence de fibres latérales entremêlées au faisceau pyramidal ainsi que l'ont établi P. Marie et Guillain).

Dégénérescence clairsemée dans la zone prépyramidale (*fasciculus intermedio-lateralis* de Löwental), des fibres parapyramidales (*faisceau de Monakow, faisceau triangulaire prépyramidal* de Thomas).

Belle figure de *faisceau en croissant* (Marie et Guillain) à la partie antérieure et points de dégénérescence du *faisceau sulco-marginal descendant* de Marie.

B) Dégénérations ascendantes. — Dégénération classique des faisceaux de Goll qui résument des fibres situées au-dessous de la lésion · cette dégénération empiétait un peu sur les faisceaux de Burdach.

Images de dégénérescence dans les faisceaux cérébelleux direct et de Gowers, mais avec cette remarque que le faisceau cérébelleux direct présente une intensité de dégénérescence bien plus marquée que le faisceau de Gowers, et que cette dégénérescence a son maximum en arrière, tout contre la racine postérieure.

J'ai pu, à ce propos, vérifier un point sur lequel avait bien insisté Flatau. Juste au-dessus de la lésion, la dégénérescence a surtout lieu au contact de la substance grise ; à mesure que l'on monte, elle quitte l'axe gris pour gagner la périphérie, mais plus vite en avant que latéralement. Ainsi s'explique la dégénérescence plus épaisse et plus profonde du faisceau cérébelleux direct, surtout dans sa partie postérieure, la diminution progressive des figures de dégénération quand on passe sur le faisceau de Gowers, sa disparition précoce, enfin, sur le bord antérieur de la moëlle (voir fig. 6).

L'observation qui a servi de point de départ à ces recherches anatomiques soulevait un problème intéressant de physiologie pathologique, celui de la *dissociation du tonus et des réflexes tendineux*.

Le malade avait une *paraplégie flasque*, mais il existait de *l'exagération des réflexes* rotuliens et de la trépidation épileptoïde C'était un paradoxe clinique, au regard de la loi de Bastian. Mais, depuis, l'étude des blessures et sections de la moëlle, faite à l'occasion de la guerre, est venue apporter des précisions et des interprétations nouvelles.

Le plexus brachial et le mouvement chez le nouveau-né. — Signification physiologique [19]. — Ayant été amené à disséquer le plexus brachial d'un nourrisson mort avec une paralysie radiculaire obstétricale, j'ai remarqué, en examinant le plexus sain par comparaison, certaines dispositions structurales intéressantes retrouvées sur plusieurs autres plexus examinés à cette intention.

Une surtout de ces dispositions m'a frappé, pour cette raison qu'elle n'existe pas chez l'adulte et qu'elle a, en l'espèce, une signification physiologique à retenir.

On décrit bien, chez l'homme adulte, au niveau des nerfs efférents du plexus, une division en deux plans : un *plan antérieur* ou *de flexion* constitué par le médian, le musculo-cutané et le cubital et un *plan postérieur* ou *d'extension* constitué par le radial et le circonflexe ; mais cette division n'est apparente qu'après le plexus lui-même.

Il n'en est pas de même *chez le nouveau-né ; on voit au contraire la division des fibres en deux plans (flexion et extension) commencer au niveau même des racines, commander la constitution du plexus et conséquemment le partage des nerfs efférents.*

Il y a, déja, dans chaque racine rachidienne, un faisceau de fibres pour la flexion et un faisceau de fibres pour l'extension ; cette division, apparente macroscopiquement à la fin de la racine, peut être suivie microscopiquement assez haut. Elle est constante.

Il faut donc admettre la division précoce, *radiculaire*, en fibres d'extension et en fibres de flexion. Ce clivage commande toute la constitution du plexus.

Cette séparation des nerfs d'extension et de flexion, qui se perd chez l'homme adulte, est pourtant un fait d'anatomie générale.

Fürbringer a montré que, chez certains vertébrés supérieurs, elle existe sur toute la longueur du plexus. Chemin et Tribondeau ont pu séparer les nerfs de flexion et les nerfs d'extension jusque dans les racines rachidiennes chez le jeune gibbon, le singe anthropoïde qui se rapproche le plus de l'homme (il est le seul à posséder avec lui le fléchisseur propre du pouce indépendant).

J'ai fait, à ce propos, un autre rapprochement, en étudiant le mouvement chez le nouveau-né.

Dans les premiers jours de la vie extra-utérine, *le nouveau-né ne possède que des attitudes simples, rudimentaires, réductibles à un simple jeu de flexion et d'extension avec pronation.* La supination, les mouvements différenciés du pouce, l'investigation digitale, les mouvements de préhension et de manipulation n'apparaissent que progressivement entre la 10e et la 30e semaine pour se perfectionner plus tard (Preyer, Mumford).

Il me semble qu'*il y a correspondance entre la simplification anatomique du plexus brachial et la simplification physiologique du mouvement et des attitudes chez le nouveau-né.* La complexité du mouvement et la complication de structure se poursuivent parallèlement pendant le développement de l'individu.

Tumeurs cérébrales. — J'ai publié [**1**] un cas de *tumeur cérébrale*, développé aux dépens des noyaux gris centraux qui s'était manifestée pendant la vie par un *syndrôme psycho-paralytique*, forme décrite par MM. Brault et Lœper.

Pas ou peu de crises ; phénomènes démentiels, hémiplégie progressive, tels sont les traits de cette variété qui s'oppose assez bien aux formes convulsives plus tumultueuses des tumeurs de la convexité.

Particularité clinique à signaler : une *évolution fébrile* qui, jointe à la douleur, à la pression du crâne et au jeune âge du sujet pouvait en imposer pour un abcès.

J'ai étudié également [**48**], un cas de *tumeur du nerf auditif* et montré la précocité et la fixité des signes auditifs unilatéraux ; un syndrôme cérébelleux les escorte généralement et l'apparition successive de paralysies crâniennes marque l'extension de la compression au niveau de la base. Ces tumeurs, déjà étudiées en France par J. Lépine, doivent être diagnostiquées avec soin, car elles sont essentiellement justiciables de la chirurgie, vu leur énucléabilité particulièrement facile.

Syndromes bulbaires par compression. — J'ai eu l'occasion d'observer deux fois la compression du bulbe au niveau du trou occipital.

1°) Tumeur du trou occipital. — J'ai publié [33] l'observation d'un homme de 55 ans qui était venu mourir à l'hôpital avec des accidents de paralysie bulbaire et une hémiatrophie linguale. A l'autopsie, j'ai trouvé une tumeur du volume d'une petite noix, implantée sur le trou occipital, comprimant le bulbe à sa partie inférieure et englobant l'hypoglosse.

Cette observation est une contribution intéressante à l'étude du *syndrôme de compression du bulbe inférieur* décrit par le professeur Raymond dans une de ses leçons. J'ai montré, à ce propos, comment on pouvait, par une série de déductions, arriver au diagnostic de lésion extra-bulbaire et souligné la grosse valeur clinique de l'*hémiatrophie linguale* dans ce syndrôme.

Ce cas est en même temps un exemple rare de *métastase thyroïdienne* se faisant suivant un type histologique un peu anormal.

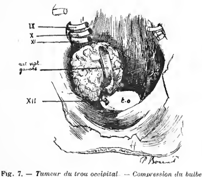


Fig. 7. — *Tumeur du trou occipital — Compression du bulbe*

La tumeur est implantée sur le bord du trou occipital (t. o) au niveau de la région antéro-latérale gauche ; elle est bilobée par l'artère vertébrale gauche, englobe l'hypoglosse (XII) ; elle soulevait les nerfs du trou déchiré postérieur gauche, particulièrement le XI qui était très tendu sur elle. La face antéro-latérale gauche du bulbe était aplatie et déformée.

2°) Rétrécissement du trou occipital. — Pouls lent permanent. — Avec M. R. Lépine, j'ai présenté à la Société Médicale des Hôpitaux de Lyon [28] le moulage du trou occipital d'un homme de 61 ans qui était entré dans son service pour des vertiges, dont le premier remontait à trois mois. Ces vertiges avaient un caractère de soudaineté qui en faisait de véritables ictus. Cet homme n'avait aucune tare et pas de signes de maladie viscérale, cardiaque ou rénale. Son pouls était habituellement lent (de 26 à 34 par minute).

Trois jours après son entrée il mourut sous nos yeux, d'une syncope.

A l'autopsie, l'examen des viscères ne montra pas de lésions graves, les vaisseaux du bulbe et de l'encéphale n'étaient pas altérés.

Mais on fut frappé de la *gracilité du bulbe et de l'exiguité du trou occipital :* dans ce trou infundibuliforme le doigt pénétrait avec peine.

On sait d'ailleurs, depuis le cas célèbre d'Halberton, que cette sténose du trou occipital a été signalée chez un certain nombre de malades ayant présenté le syndrôme de Stokes-Adams (et déjà par R. Lépine en 1884).

Notre malade avait du reste d'autres accidents : vomissements, troubles gastriques ; contemporains des premiers accidents syncopaux.

§ 2. — MÉNINGES

J'ai résumé ailleurs (v. page 20 et 30) mes travaux sur la **méningite paludéenne** et sur la **méningite aiguë syphilitique.**

Tuberculose des méninges. — J'ai publié [51] une série de documents sur la tuberculose des méninges, recueillis en deux ans, à la Clinique Médicale du Prof. R. Lépine. J'ai détaillé et figuré un cas rare de *tubercules de la pie-mère sans méningite*, trouvés à l'autopsie d'un homme de 30 ans, mort de granulie, véritable grappe de petits tubercules appendus à la face interne de la séreuse, au niveau de la zone rolandique qu'ils excitaient, donnant une épilepsie jacksonnienne remarquable par la variété des secousses et l'extrême finesse de dissociation physiologique réalisée. Tous ces tubercules étaient échelonnés le long des vaisseaux ou de leurs branches de division, confirmant ainsi *la loi de topographie vasculaire des tubercules*, si constante et si générale.

— J'ai relevé les particularités cliniques et anatomiques dans *huit cas de méningite tuberculeuse chez l'adulte*, souligné *leur caractère saisonnier* (7 sur 8 survenus au mois de mai), montré la *relativité du cyto-diagnostic* rachidien, et souligné quelques aspects cliniques ou anatomiques insolites (début spinal, forme en plaques de la convexité, forme ambulatoire, etc.).

— Enfin j'ai attiré l'attention sur deux cas de *méningites aigues, sans lésions spécifiques, survenant chez des tuberculeux albuminuriques ;* même microscopiquement, il n'y avait pas de tubercules ; et pourtant la réaction inflammatoire était violente, la réaction du liquide céphalo-rachidien fortement accusée. Ces méningites, non spécifiques histologiquement, réalisaient cependant le tableau de la méningite bacillaire et se trouvaient contemporaines d'une poussée granulique survenue sur d'autres organes.

Hémorrhagies méningées-Pachyméningites. — On trouvera dans ce même travail [51] trois cas d'hémorrhagies méningées en rapport avec des pachyméningites ; certains éléments cliniques et quelques particularités du diagnostic y sont soulignés. On y verra la tolérance parfois très longue des méninges pour le foyer hémorrhagique et la curabilité de certains cas.

Méningisme réflexe [51]. — Histoire d'un malade montrant la réalité de certains accidents méningés réflexes, au cours de l'helminthiase (ascarides), accidents parfois mis en doute.

Séquelles de la méningite cérébro-spinale. — Nous avons observé, presque dans le même temps, trois cas de séquelles organiques de la méningite cérébro-spinale [**104**].

Dans le premier cas, syndrôme d'irritation spinale et radiculaire prolongée : douleurs à type de radiculite, exagération des réflexes et clonus des genoux ; légère prédominance unilatérale.

Dans le deuxième cas, des douleurs en ceinture persistaient un an après l'atteinte méningée qui avait été grave, prolongée et suivie de rechute ; en outre, il existait des troubles persistants de l'équilibration, avec marche spéciale, adiadococinésie et des troubles vaso-moteurs unilatéraux.

Dans le troisième cas, le malade gardait, comme séquelles de sa méningite cérébro-spinale : 1° une paralysie faciale gauche du type central ; 2° de la dysarthrie ; 3° une monoplégie brachiale gauche caractérisée, outre la faiblesse musculaire, par de l'hypertonie, de l'exagération des réflexes et des troubles de la sensibilité ne portant que sur le sens stéréognostique. Cet ensemble symptomatique correspondait certainement à une *séquelle corticale* de cette méningite.

§ 3. — SYPHILIS NERVEUSE

Dans ma thèse inaugurale [**15**], j'ai étudié la question de la syphilis nerveuse, au point de vue de sa signification histologique, de son pronostic et surtout des déductions thérapeutiques que l'on pouvait en tirer.

Cette étude s'appuyait sur l'examen clinique d'un grand nombre de syphilitiques nerveux ; on trouvera dans ce travail des observations, choisies parmi les plus démonstratives.

Mes observations se sont considérablement multipliées depuis ce jour. Je ne retiens que les types anatomiques et cliniques les plus originaux.

La syphilis spinale amyotrophique (type Aran-Duchenne). — J'ai montré, avec M. Lannois, que la syphilis spinale pouvait réaliser un *syndrôme d'Aran-Duchenne* très typique, ce que quelques auteurs avaient déjà signalé (Raymond, Léri). Ma contribution personnelle consiste surtout dans l'*étude anatomique et histologique* de ces cas [**30**].

La dure-mère était épaissie, formant par endroits une véritable virole adhérente à la moëlle, notamment au niveau de la région cervicale ; c'était presque de la *pachyméningite cervicale hypertrophique*.

L'étude histologique montre qu'il s'agit, en pareil cas, d'une méningomyélite spécifique, avec localisation primitive et dominante du processus inflammatoire sur les méninges, les lésions de la moëlle n'en étant que le prolongement ou le retentissement profond.

Méninges. — On peut suivre, en comparant les préparations, toutes les étapes de cette inflammation méningée, depuis la simple traînée de cellules embryonnaires qui double la dure-mère et la pie-mère, jusqu'à la symphyse méningée avec productions épaisses à tissu fibroïde semé de nodules embryonnaires et présentant des vaisseaux oblitérés.

Racines. — Le premier effet de cette méningite est l'englobement et la réaction des racines à son niveau. Il existe une *véritable radiculite*, dont on peut observer tous les degrés ; la production nodulaire que nous avions trouvée à gauche sur la moëlle cervicale et qui ressemblait *à priori* à une gomme, était une grosse production lobulée constituée par les racines antérieures fortement hyperplasiées ; l'aire des racines était accrue au moins de 10 fois par rapport à l'aire normale. Ce processus de *névrite hypertrophique des racines* est intéressant à souligner au point de vue histologique, car il n'a pas été bien souvent décrit.

Moëlle. — Il y a des lésions de myélite évidente, mais qui ne sont que les satellites de la méningite. Les unes sont de nature inflammatoire ; petites traînées prolongeant, le long des cloisons conjonctives, l'inflammation de la pie-mère, ou bien inflammation des vaisseaux qui montrent, par la réaction de leur parois, l'étroite solidarité qui les unit aux enveloppes méningées dont ils émanent ou qu'ils traversent.

D'autres lésions médullaires étaient d'ordre dégénératif, et secondaires aux lésions inflammatoires.

L'atrophie des cornes antérieures était surtout proportionnelle à l'intensité de la méningite ; les cellules radiculaires avaient presque toutes disparu à la région cervicale. Ailleurs, il y avait des altérations qualitatives très nettes, toujours sous le type de l'*atrophie pigmentaire.*

Enfin, nous avons trouvé et figuré des ébauches de formations cavitaires, en rapport avec des altérations vasculaires.

De la répartition des lésions, nous avons pu déduire des conclusions cliniques intéressantes.

La méningite avait deux localisations prédominantes en hauteur :

1°) à la région cervicale inférieure, elle était surtout une méningite *antéro-latérale*, d'où les symptômes de *parésie atrophique* des membres supérieurs ;

2°) à la région lombaire, il y avait surtout méningo-myélite *postérieure* à prédominance unilatérale.

La clinique nous fournit quelquefois des exemples de cette association ; ils ont été souvent relevés sous le nom de *tabes amyotrophique.*

Que la méningite prédomine au niveau des cordons latéraux et y crée des lésions dégénératives des faisceaux pyramidaux : l'on aura le tableau de la sclérose latérale.

La localisation fait le symptôme et l'ensemble des localisations crée le syndrôme clinique.

Polyomyélite antérieure aigüe syphilitique. — C'est une forme très rare de la syphilis spinale. Je l'ai signalée dans un cas [**106**].

L'homme qui en fut frappé (jeune soldat créole), se vit atteint de quadriplégie totale en 24 heures ; il s'améliora lentement, gardant des atrophies musculaires très prononcées aux membres supérieurs (mains simiennes) ; il ne put commencer à marcher qu'au bout de 10 mois, gardant un gros déficit moteur au niveau de certains groupes musculaires.

Méningite aigüe syphilitique. — Le syndrôme de *méningite aigüe, fébrile*, peut être réalisé par la syphilis. Le fait est rare, mais il est incon-

testable. Pour notre part nous l'avons observé deux fois, et, condition particulière, toujours comme *accident précoce.*

Notre premier malade [6] ignorait sa syphilis, ce qui est excusable, puisqu'elle était d'*origine vaccinale* ; c'est un an après l'inoculation qu'il réalisa un tableau de méningite aigüe avec coma, délire, fièvre (40°), diplopie et vomissements. Guérison avec séquelle de paralysies oculaires.

Dans le second cas [106] le syndrôme méningitique aigü caractérisé par de la fièvre, du Kernig, des vomissements, une amyotrophie extrême et précoce, était survenu *à la fin de l'accident primitif.* Nous pûmes obtenir une guérison totale.

Syphilis nerveuse et paralysie générale chez les indigènes. — Bien qu'elle y soit rare, j'ai observé 3 cas de syphilis nerveuse chez les indigènes [94] : une myélite ascendante, à marche rapide et mortelle ; une hémiplégie par artérite cérébrale, enfin un syndrôme cérébelleux.

Je crois qu'on peut admettre l'immunité relative du système nerveux de l'indigène vis-à-vis de la syphilis, à condition qu'on ne l'entende que des processus à localisation parenchymateuse, le système artériel restant directement vulnérable dans l'encéphale comme dans les autres régions.

— La rareté extrême de la paralysie générale reste un fait indéniable et assurément paradoxal, étant données l'extrême diffusion de la syphilis dans la race et surtout la fréquence des réactions rachidiennes positives J'ai fait la critique [117] des documents fort incomplets et souvent discutables apportés jusqu'à ce jour sur cette question

On a voulu voir la raison de cette immunité dans une inégalité de condition sociale qui tient le cerveau indigène dans une vie réduite, à l'abri de l'activité accrue et tendue qu'entraîne toute civilisation.

Il était alors intéressant de relever l'influence, en quelque sorte expérimentale, que pourrait avoir la guerre, en l'espèce. En faisant participer de grandes masses indigènes au surmenage physique et moral des combattants, elle élargissait singulièrement le champ d'études et plaçait tout un lot de sujets dans des conditions de vie et d'observation propres à éliminer les facteurs d'inégalité sociale

Ce que j'ai pu voir en trois ans au Centre neurologique d'Alger n'a guère modifié mon sentiment antérieur. Ce n'est qu'en 1918, après dix ans de pratique dans l'Afrique du Nord, que j'ai pu observer et relater la *première observation complète d'une paralysie générale indigène suivie cliniquement, contrôlée biologiquement et vérifiée anatomiquement.*

Le tableau clinique était celui d'une forme démentielle ; les épreuves rachidiennes étaient toutes positives. Mais les lésions anatomiques étaient fort discrètes, malgré la lenteur et la durée de l'évolution ; ce sous-officier, déjà atteint et diminué cérébralement au début de la guerre, avait pu suivre son régiment et endurer les fatigues de la campagne pendant trois ans, alors que chez les Européens la guerre paraît avoir accéléré les paralysies générales latentes, ou au début. Il s'agissait, au point de vue anatomique, d'une syphilis polyviscérale très franchement élective pour la moëlle et les cordons postérieurs, moins évoluée sur le cerveau dont la déchéance paraît avoir été grandement aidée par l'alcoolisme chronique du sujet.

En présence d'un pareil cas, il faut bien admettre la résistance vraiment grande et prolongée du cerveau indigène. Il a tout ce qu'il faut pour faire de la paralysie générale ; il n'en fait pourtant que très rarement et de façon bien retardée.

J'ai dit ailleurs [**108**], sans vouloir donner à cette interprétation plus de valeur scientifique que n'en comporte son caractère subjectif, que cette rareté de la paralysie générale concorde avec l'absence habituelle de toute constitution émotive et anxieuse chez l'Arabe, ce qui le préserve du surmenage psychique ; il n'en fait que secondairement à l'hyperactivité hallucinatoire et onirique des intoxications, et c'est peut-être ce qui explique la constance de gros antécédents alcooliques chez les rares indigènes qu'on a présentés, avec ou sans preuves suffisantes, comme des paralytiques généraux.

Le traitement de la syphilis nerveuse. — Nous avons étudié et discuté le problème thérapeutique de la syphilis nerveuse à une époque où l'on ne possédait encore que les injections mercurielles comme arme suprême [**15**].

Nos conclusions restent les mêmes au regard des thérapeutiques arsenicales, car nous nous étions appliqués surtout à établir les *limites de la curabilité*, en matière de syphilis nerveuse.

Anatomiquement, on peut très bien concevoir la résorption possible, sans cicatrice, d'un nodule artéritique léger, d'un épaississement œdémateux des méninges ; mais, quand un territoire nerveux se trouve détruit par une hémorrhagie, quand un nerf de la base se trouve englobé dans une plaque méningée cicatricielle, il est de toute évidence qu'on ne peut demander au mercure (pas plus qu'à l'arsenic) de fabriquer de la substance nerveuse nouvelle ou de faire disparaître une cicatrice qui est déjà elle-même un processus de guérison. Le traitement antisyphilitique ne peut pas plus guérir une dégénérescence nerveuse qu'il ne peut combler la perte de substance d'une perforation du voile du palais, effacer une cicatrice cutanée, ou reconstituer un testicule atrophié par la vérole.

Il ne faut pas perdre de vue, en matière de syphilis profonde : 1°) l'atteinte et la perte très précoce de l'élément propre du tissu touché ; 2°) la guérison par substitution d'une cicatrice.

S'il s'agit d'un organe comme le foie ou le rein, la perte de quelques lobules est compensée par la vicariance des zones restées saines et ne se fait pas sentir sur la fonction générale de l'organe. Mais, dans un centre nerveux où tout est admirablement divisé pour la systématisation, ou le plus petit système de neurones est préposé à une fonction différenciée, l'atteinte de la syphilis peut se traduire par une perte irrémédiable de la fonction, malgré l'arrêt cicatriciel du processus anatomique.

Nous avons appuyé ces considérations de nombreux exemples empruntés à la *clinique*. Notre conclusion, sur ce terrain, c'est que tout ce qui est récent, ou diffus, ou semble encore en activité, est accessible au traitement ; tout ce qui a un caractère franchement destructif et dégénératif, tout ce qui est ancien et se cristallise dans la systématisation, semble lui échapper.

Ainsi s'explique qu'on ne guérisse pas la paralysie générale et qu'on

n'obtienne en matière de tabes que des arrêts d'évolution. « On ne guérit pas plus un vieil ataxique ou un dément paralytique par le mercure, disions-nous, qu'on ne guérit un vieil asystolique en lui donnant du salicylate de soude, sous prétexte que sa lésion cardiaque est d'origine rhumatismale ».

Nous avons insisté sur ces considérations dans un moment ou de manifestes et dogmatiques exagérations proclamaient la curabilité du tabes et de la paralysie générale et ramenaient le problème à une question de dose médicamenteuse.

Qu'il nous suffise de rappeler les récents travaux de Sicard pour montrer que rien n'est changé, pour la paralysie générale en particulier, même par les traitements arsenicaux les plus directs et les plus intensifs.

§ 4. — TRAUMATISMES ET COMMOTIONS MÉDULLAIRES

Une série de documents cliniques ou anatomiques, recueillis soit avant la guerre, soit au Centre Neurologique de la XIX[e] Région, m'a permis d'apporter une contribution à l'histoire des traumatismes et des commotions médullaires.

Paraplégies organiques causées par la foudre. — J'ai rapporté [99] l'histoire d'un groupe de soldats serbes, frappés le même jour de la foudre, sur le front macédonien, sous les arbres qui les abritaient de l'orage. Quatre d'entre eux furent tués sur le coup. Plusieurs, brûlés et fortement commotionnés, dûrent être évacués. J'ai pu en étudier trois au Centre Neurologique d'Alger.

Tous, outre des traces de brûlures superficielles, présentaient des signes de *paraplégie organique*. C'étaient des infirmes dont les symptômes paraissaient définitivement fixés après quelques mois et ne laissaient pas de doute sur la réalité de *lésions médullaires*.

Dans un cas, paraplégie très spasmodique, avec troubles objectifs des diverses sensibilités étendus jusqu'à la IV[e] cervicale à gauche et intéressant la bulbe à droite ? Ce cas se rapprochait de la syringomyélie et de la syringobulbie.

Les autres cas étaient plus discrets comme symptomatologie. Mais il y avait paraplégie spastique et, pour l'un d'eux, zones d'anesthésie, à topographie radiculaire, très nettes aux membres inférieurs.

La foudre peut donc causer dans l'axe bulbo-spinal des désordres anatomiques graves ; ceux des zones sensitives paraissent, en fréquence et en étendue, aussi importants que ceux des zones motrices.

Hématomyélie traumatique mortelle, sans lésion du rachis [90]. — Les hématomyélies traumatiques indirectes (*sans lésion du rachis*), mises en doute par Schmauss, affirmées par Winckler et Jochmann, sont d'une extrême rareté. Leur possibilité cependant ne doit plus faire de doute.

Mais on avait toujours signalé, dans les quelques cas publiés, une projection d'une certaine force ou une chute d'une certaine hauteur. Une

simple chute sur le dos, *de sa hauteur*, provoqua, chez un jeune homme de 18 ans, indemne de toute tare, une hémorrhagie médullaire considérable qui, par effraction, arriva à se faire jour dans les espaces archnoïdiens. La ponction lombaire donnait du sang pur (hémorrhagie myelo-méningée).

La mort survint en 4 jours avec syndrôme de paralysie spinale et hyperthermie.

L'autopsie montra l'intégrité absolue du rachis dans toute sa hauteur. Il y avait un foyer hémorragique unique, volumineux, étendu sur plus de 11 segments en hauteur du côté droit (C^3 à D^5) sur 2 ou 3 segments seulement à gauche.

Je ne crois pas qu'il ait été publié de foyer hématomyélique aussi volumineux, produit par une cause aussi simple et aussi minime en apparence.

Hematomyélie traumatique du cône terminal. Syndrôme de coagulation massive avec xanthochromie [91]. – Une lésion traumatique du rachis (chute d'une fenêtre), suivie de gibbosité et d'hématorachis, provoqua un syndrôme d'hématomyélie du cône terminal d'une grande pureté.

L'apparition transitoire d'un *syndrôme de coagulation massive avec xanthochromie* (en rapport avec les phénomènes de résorption sanguine) fut intéressante à relever.

Les cas jusqu'à présent signalés de ce syndrôme avaient trait à des méningites localisées ou à des cloisonnements par tumeurs méningées On voit, par cet exemple, qu'il faut aussi l'étendre aux traumatismes. Il n'y a rien là de contradictoire avec les conditions anatomiques que l'on supposait nécessaires à sa production : formation d'une cavité close dans laquelle se dépose un liquide riche en fibrine ; l'exsudation fibrineuse est d'origine sanguine ; elle est traumatique et mécanique au lieu d'être inflammatoire.

Blessures para-vertébrales et symptômes médullaires. — Il faut admettre dans certains cas la possibilité de lésions médullaires ou radiculaires au cours de traumatismes de voisinage sans que le rachis soit atteint directement.

J'ai vu deux blessés de guerre ayant des sétons des parties molles paravertébrales, dont le rachis n'était pas entamé (radiographie), et qui présentèrent pourtant des symptômes médullaires organiques [**103**].

Dans un cas, il y avait plaie transthoracique basse, l'orifice d'entrée étant à 3 cm. 1/2 du rachis, mais la balle était venue sortir en dehors de la ligne mamelonnaire. Il existait une paraplégie spasmodique avec clonus, réflexes plantaires en extension, prédominance du côté de la blessure, forte lymphocytose, réaction de Bordet-Wassermann négative. La paraplégie fut immédiate.

Dans l'autre cas, une blessure transfixante de la région lombaire, ayant laissé le rachis intact, avait été suivie tardivement de troubles parétiques du membre inférieur gauche avec abolition des deux réflexes rotuliens, liquide céphalo-rachidien normal.

Nous pensons qu'il y a, chez ces blessés, des phénomènes de commotion

indirecte, la balle pouvant traumatiser au passage et sans les entamer les apophyses transverses et provoquer des hémorragies par contre-coup. Mais on ne peut faire à ce sujet que des hypothèses. La réalité de ces faits n'en est pas moins incontestable, et M. Claude a lui-même, de son côté, attiré l'attention sur eux en rappelant les divers types de lésions anatomiques qui pouvaient être ainsi produites dans la moëlle ou les racines.

Tabes post-commotionnel. — On a signalé quelques cas d'accidents organiques post-commotionnels survenant tardivement et paraissant dus à des processus scléreux ou dégénératifs secondaires. Pour admettre la légitimité de pareilles séquelles, il faut que soient éliminés tous les autres facteurs étiologiques possibles.

J'ai observé un cas indiscutable de tabes à grands symptômes ataxiques et à stigmates complets, survenu tardivement après une commotion médullaire [**102**]. Le sujet, un tirailleur indigène, avait été enseveli dans une tranchée en mai 1915, puis avait eu une période de paraplégie incomplète et transitoire ayant duré trois mois ; après convalescence, il avait rejoint son dépôt, et sa guérison paraissait telle qu'il était *retourné au front* où il avait pu passer *encore cinq mois* ; il fut évacué pour des troubles gastro-intestinaux fébriles, et c'est à ce moment qu'on releva les premiers signes d'une ataxie actuellement considérable et, par la suite, de l'abolition de tous les réflexes tendineux, de l'inégalité pupillaire, des troubles de la sensibilité à type radiculaire (L^4, L^5, S^1 et S^2) ; il eut, à l'occasion d'une ponction lombaire, de véritables crises gastriques qui durèrent quatre jours.

Le fait est d'autant plus à retenir que, pas plus que la paralysie générale, le tabes ne s'observe fréquemment chez l'indigène musulman ; au surplus, la réaction de Bordet-Wassermann avait été négative dans le liquide céphalo-rachidien (H 7) ; l'albumine y était normale et la lymphocytose très discrète.

Epilepsie consecutive à des lésions rachidiennes et médullaires. — Chez les malades qui ont eu un traumatisme ou une lésion inflammatoire de la colonne vertébrale (fracture ancienne, mal de Pott), on peut voir survenir des accidents épileptiques, indépendants de toute autre cause.

Ces épilepsies d'origine spinale sont rares en clinique. Nous en avons pourtant observé deux cas qui sont consignés dans le travail inaugural que nous avons inspiré à Mlle Theoktistoff [**24**].

Il y a plus qu'une simple coïncidence ; les considérations cliniques doivent faire admettre une relation causale entre ces deux ordres de faits ; absence de tout antécédent ou de tout accident comitial antérieur, absence de toute autre cause épileptogène ; apparition très nette des accidents épileptiques après la lésion rachidienne.

Expérimentalement du reste, Brown-Sequard a établi, de façon irréfutable, ce rapport de causalité et montré que, chez les animaux dont on sectionne ou traumatise la moëlle épinière, on voit survenir, dans les semaines consécutives, une affection convulsive analogue à l'épilepsie.

— Depuis, j'ai eu l'occasion de voir cette épilepsie de Brown-Sequard apparaître à la suite d'une blessure *juxta-vertébrale* chez un tirailleur, quelques mois après sa blessure [**105**].

§ 5. — SYNDROMES NERVEUX PÉRIPHÉRIQUES
(Paralytiques, atrophiques et réflexes)

Cirrhose et Polynévrite. — J'ai étudié sous ce titre [49], avec M. Froment, un syndrôme clinique, à peine signalé jusqu'alors. On le rencontre surtout *chez de jeunes femmes* de 30 à 40 ans (14 fois sur 18 cas réunis par M. Guillaumot dans la thèse que nous lui avons inspirée) [50].

L'*élément hépatique* est représenté par un *gros foie* habituellement du type de la cirrhose hypertrophique graisseuse ; l'hypertrophie du foie, qui est parfois énorme, est souvent *douloureuse* et s'accompagne de splénomégalie ; il y a un peu de *subictère*, les *hémorrhagies* sont d'une extrême fréquence et les épitaxis se produisent avec une précocité, une ténacité qui mettent souvent sur la voie du diagnostic.

La *polynévrite* est du type alcoolique ; ce sont toujours des *formes douloureuses*, rapidement atrophiques et paralytiques ; les troubles vaso-moteurs des extrémités sont fréquents (erythromélalgie).

Il s'y ajoute très souvent des troubles psychiques, du type de l'alcoolisme subaigu (délire onirique, souvent agité) et l'on voit parfois se superposer au syndrôme hépatique une véritable *psychose polynévritique*.

Le pronostic de tels états est grave ; les malades succombent souvent en quelques mois avec des signes d'insuffisance hépatique.

Si l'alcoolisme est la cause primordiale et le lien commun de la cirrhose et de la polynévrite, il semble bien que l'insuffisance hépatique précipite l'apparition d'accidents nerveux imminents.

Les paralysies saturnines à forme généralisée. — J'ai fait reprendre par M. Paris [35] l'étude des paralysies saturnines à forme généralisée, à propos d'un cas personnel avec quadriplégie, encephalite et coma.

Ces paralysies généralisées sont relativement rares.

Ce sont surtout des *paralysies motrices ;* quelquefois, pourtant, elles s'accompagnent de phénomènes douloureux. Ce qui les caractérise, au point de vue clinique, c'est la prédominance presque constante de la paralysie : 1° au niveau des membres supérieurs ; 2° au niveau de la racine des membres ; 3° sur le groupe des extenseurs. L'atrophie est toujours très marquée et, comme la paralysie, prédomine à la racine des membres.

Chez l'enfant, où l'intoxication est plus rare que chez l'adulte, la paralysie généralisée est, par contre, un accident relativement plus fréquent.

Les paralysies généralisées saturnines se présentent, tantôt sous la forme d'une polynévrite simple, progressive, curable, tantôt associées à des accidents encéphalopatiques.

Leur pronostic est variable ; il peut être immédiatement inquiétant dans les formes de paralysie ascendante aigüe.

Ces paralysies généralisées ont été reproduites expérimentalement. Elles semblent dépasser le cadre de simples névrites ; la présence possible de quelques symptômes médullaires, l'association fréquente avec des troubles encéphaliques montrent que le système nerveux central est aussi touché par l'intoxication, ce que les recherches anatomo-pathologiques et cliniques ont établi.

Troubles vaso-moteurs et trophiques. — Paralysies et contractures réflexes. — Avant la guerre, j'avais pu étudier quelques syndrômes vaso-moteurs et trophiques périphériques non traumatiques.

Je rappelle le cas d'*érythromélalgie suivi de gangrène symétrique des extrémités* d'origine médullaire, étudié avec M. LANNOIS [5] et qui m'avait permis de préciser les centres vaso-moteurs et trophiques de la moëlle.

— Avec R. LÉPINE [23], j'ai dit combien l'appellation de *maladie de Raynaud* était insuffisante, car elle comprend des faits très disparates; nous avions en effet présenté une malade chez laquelle la gangrène des extrémités était manifestement sous la dépendance d'une *névrite périphérique alcoolique* (griffe cubitale). On ne peut contester la réalité de *gangrène d'origine névritique*.

— Les blessures de guerre ont considérablement enrichi cette pathologie périphérique, réflexe et vaso-motrice. A l'appui des types de *paralysies et contractures réflexes* dégagées par MM. BABINSKI et FROMENT, j'ai apporté quelques documents [88] [95].

Au point de vue clinique, j'ai signalé un signe non décrit : le *clonus du pouce* qui parfois devient un *clonus de toute la main* ; le clonus du pouce s'obtient par l'abduction brusque extrême ; le clonus de la main s'obtient en soulevant sur la pulpe de l'index la paume de la main paralysée ; la main projetée en l'air, en retombant sur le doigt, entre en un clonus inépuisable. Ce signe n'est pas constant ; mais quand on le rencontre, il a une grande valeur d'organicité.

J'ai également insisté sur une forme clinique spéciale : *la forme amyotrophique diffuse ascendante* sans qu'il y ait processus névritique ascendant douloureux.

Au point de vue pathogénique j'ai réuni plusieurs cas dans lesquels ces syndrômes réflexes avaient succédé à de *simples désarticulations ou amputations de doigts* [88]. Je les ai vus aussi se développer dans deux cas au bras, consécutivement à des *morsures de cheval* [101].

Remarquant que ces désordres se développent surtout à la suite des petites blessures des doigts, du carpe ou de l'espace interosseux, j'écrivais [95] : « Les travaux des histologistes nous ont montré l'extrême richesse des terminaisons sensitives et surtout leur extrême différenciation dans les tendons, le périoste, les tissus articulaires. Il y a, d'après BEGAUD, une série de dispositifs préposés chacun à une fonction physiologique spécifique (sens musculaire, réflectivité, tonus, etc...). Si ces données histo-physiologiques ne nous livrent pas les lois qui régissent l'apparition des désordres réflexes, elles peuvent du moins nous aider à comprendre par la différenciation et la richesse de ce clavier sensitif leur multiplicité et leur variété ».

— Les conditions spéciales d'observation du Centre Neurologique de la XIVe Région où se trouvaient réunis des militaires de toutes races et de toutes nationalités (Indigènes, Noirs, Créoles, Serbes, Israélites, Européens) m'ont permis des observations comparatives intéressantes sur les *troubles fonctionnels et le coefficient mental des races* [96].

Amyotrophies ascendantes progressives et tardives consécutives à des traumatismes fermés [122]. — Quand on étudie les troubles nerveux organiques secondaires consécutifs aux traumatismes des membres (à quel-

que type qu'ils appartiennent), on trouve toujours qu'il s'agit d'un traumatisme *ouvert*. Si minime soit-elle (c'est parfois une simple piqûre du doigt), l'effraction cutanée existe, même s'il n'y a pas eu suppuration.

D'autre part, la complication nerveuse se soude sans solution de continuité dans le temps, pourrait-on dire, à la phase traumatique initiale.

Il n'en est pas toujours ainsi. Déjà, en 1905, avec R. Lépine nous avions présenté [22] un homme qui, après une contusion violente de la cuisse, sans plaie, avait pu reprendre son travail le lendemain. Ce n'est que deux ans après, qu'il entrait à l'hôpital pour atrophie de la cuisse traumatisée, atrophie considérable, et un peu douloureuse ; il y avait au surplus des stigmates névritiques (abolition du réflexe rotulien) ; l'impotence fonctionnelle n'était apparue qu'au bout d'un an.

J'ai, depuis, retrouvé deux fois cette évolution retardée, *atrophie « à retardement »*, à la suite de traumatisme fermé et j'en ai fait une étude d'ensemble [122] ; mais, dans ces deux cas, l'amyotrophie se poursuivait de façon lentement progressive et se diffusait à tout le membre.

Particularités cliniques à signaler : il y avait, à l'origine, une vaste ecchymose de la *région traumatisée* et c'est toujours à ce niveau que prédomine le déficit moteur et trophique, voire électrique.

Peut-être pourrait-on admettre, dans la pathogénie de ces désordres, une action toxique et cytolytique locale, déchaînant le processus ascendant.

Comme substratum anatomique, nous avons trouvé toute la chaîne des étapes neuro-médullaires, simple névrite dans un cas, atrophie avec participation médullaire (contractions fibrillaires) dans un autre cas.

§ 6. — TICS — SPASMES — NÉVROSES — CHORÉES

Tics et spasmes. — Ayant amassé, à la Consultation des maladies nerveuses du Dr Lannois, une grande quantité de documents cliniques et iconographiques sur les tics et les spasmes [9 et 11] ; nous avons pu arriver à une délimitation assez précise de certains types cliniques.

Nos conclusions sont conformes à celles de l'Ecole de Brissaud, en ce qui concerne les caractères disinctifs des tics et des spasmes.

Nous avons isolé et opposé deux types très spéciaux : l'*hémispasme facial vrai*, l'*hémispasme facial hystérique*, ainsi que le *trismus hystérique* et le *trismus mental*.

1° L'hémispasme facial vrai, non douloureux a été défini par nous : « une affection spasmodique d'une moitié de la face au cours de laquelle on voit des convulsions cloniques, non douloureuses, se produire dans les muscles innervés par le facial sous l'influence d'une excitation directe ou réflexe de ce nerf ». Nous avons apporté cinq observations inédites de cette affection. Dans tous ces cas, on trouve les caractères d'une atteinte organique, systématisée, à territoire périphérique, bien délimité, dans la sphère du facial.

Comme manifestation motrice, cette affection est identique à la maladie improprement nommée *tic douloureux de la face*, à laquelle conviendrait mieux le nom d'*hémispasme douloureux*. Comme elle, elle est d'origine

réflexe. Il n'est pas rare, en effet, de retrouver dans le passé des malades de violentes névralgies faciales ou dentaires, un traumatisme de la face, une affection de l'œil ou des voies lacrymales. Dans un cas, l'élément douloureux est encore très vivace ; dans l'autre, il est éteint.

L'hémispasme facial vrai non douloureux, affection organique, a une évolution progressive, ne rétrocède pas.

2° L'hémispasme facial hystérique, dont nous avons rapporté deux cas **[11]** se différencie nettement du précédent par l'absence de stigmates organiques et par les circonstances de son apparition. La forme clinique que nous avons étudiée différait de l'hémispasme *glosso-labié* de Charcot, en ce que la langue n'était pas prise et que tous les muscles de la face participaient à la contraction tonique.

3° J'ai fait décrire à M. Simoni dans sa thèse **[35]** le *trismus hystérique*, à propos d'un cas personnel et j'ai montré en quoi il se différenciait de certains cas de *trismus mental*, véritable tic tonique.

J'ai rapporté **[68]** un cas fort curieux de *tic des mâchoires chez une dégénérée*, qui ne pouvait se passer de volumineux écarteurs en bois et chez laquelle le trouble des fonctions d'alimentation avait amené une inanition profonde et menaçante.

4° Je me suis consacré pendant quelque temps au *traitement des tics par la rééducation* et j'ai pu en publier de très heureux résultats **[25-26]**.

Pithiatisme de guerre. — J'ai relaté, dans les Comptes-Rendus du Centre Neurologique de la XIXe Région, de multiples faits concernant le *pithiatisme chez les blessés de guerre*. Je l'ai étudié surtout au point de vue ethnique, sous son aspect de psychologie comparée. On trouvera ces études soit dans ces comptes-rendus **[96** et **97]**, soit dans le chapitre de notre *Psychiâtrie de guerre* **[113]** qui lui est consacré, soit dans des articles spéciaux **[108]** ; je l'ai envisagé aussi au point de vue médico-légal de l'estimation d'incapacité (*L'expertise mentale militaire*, in chap. II) **[112]**.

Chorées. — J'ai rapporté deux observations rares de chorée organique: un cas de *chorée chronique héréditaire de Huntington* **[7]** et un cas de *chorée congénitale molle* chez un enfant de 5 ans **[8]**.

Je me suis étendu **[29** et **43]** sur le *traitement arsenical de la chorée*, étudiant comparativement les différentes formes de la médication arsenicale utilisables et donnant quelques préceptes sur les indications de ce traitement.

II. — MALADIES INFECTIEUSES ET LEURS MANIFESTATIONS NERVEUSES

§ 1. — PALUDISME ET PALUDISME NERVEUX

Les crises viscérales dans le paludisme. — Le rôle des associations organiques. — Dans un mémoire composé en l'honneur du Jubilé du Prof. R. Lépine en 1911 [72], j'ai appelé l'attention sur certains faits cliniques de l'histoire du paludisme.

On ne s'est jamais assez soucié dans les descriptions anciennes du paludisme d'un élément important : l'état morbide antérieur ou concomitant des sujets impaludés et, trop souvent, *on a mis sur le compte d'un prétendu polymorphisme de la malaria ce qui n'était qu'une association ou un hybride organo-paludéen.*

En réalité, chez les paludéens, en dehors des décharges propres de la maladie, les cas pathologiques sont aussi nombreux et aussi divers que les circonstances organiques qui les provoquent.

Ce n'est pas à dire qu'il n'y ait dans leur mode d'apparition ou dans leur allure évolutive des traits communs de ressemblance ; pour les états aigus, la brusquerie fréquente du début, le caractère paroxystique, le retour périodique ont été notés depuis longtemps et constituent une forte présomption qu'un paludisme plus ou moins latent les actionne. C'est le cas, en particulier, de toute une série d'accidents viscéraux ou de troubles fonctionnels que l'on pourrait réunir sous le nom de *crises viscérales dans le paludisme* et dont il il m'a été donné d'observer un certain nombre d'exemples.

Ces troubles viscéraux, d'allure paroxystique, se produisent parfois en dehors de toute réaction fébrile ; d'autres fois, ils doublent un accès fébrile des plus nets ; tantôt, au contraire, ils ont l'aspect purement fonctionnel et n'empruntent à la tare paludéenne que leur rythme évolutif. Dans certaines circonstances, ces crises viscérales alternent avec des accès paludéens simples à la façon d'un véritable *équivalent*. Enfin, on peut voir, après une série alternante des deux manifestations, se produire brusquement une sommation des deux états pathologiques.

Nous en avons rapporté plusieurs exemples. Un homme de 37 ans, dyspeptique et amaigri depuis plusieurs mois, a, *toutes les semaines*, une *crise gastrique* violente, vers la même heure, terminée par un vomissement ; en même temps, il ressent un petit frisson, suivi d'un stade de chaleur, mais *sans élévation du thermomètre*. Les crises deviennent bimensuelles, toujours avec une étonnante périodicité, mais toujours sans élévation thermique. Brusquement, au bout de trois mois, et à l'échéance, la crise est remplacée par un violent accès de fièvre (39°), avec herpès ; de ce jour, tout rentre dans l'ordre, à la suite d'un traitement quinique.

J'ai observé et reproduit le graphique d'un malade qui faisait, par alternance et avec équivalence, des accès paludéens et des *crises appendiculaires*.

Chez un jeune brightique, les assauts fébriles s'accompagnaient chaque fois d'une violente *crise néphrétique* droite avec anurie et hématurie.

La sommation des deux états pathologiques peut se produire : on trouvera dans ce travail l'histoire et la courbe d'un jeune emphysémateux qui présenta d'abord une poussée de bronchite aigüe, puis un réveil de son paludisme, indépendamment de ses accidents respiratoires ; à quelques jours de là, les deux accidents se cumulèrent sous la forme d'un catarrhe suffocant hyperthermique et menaçant, cédant brusquement à la quinine.

J'ai vu aussi des accès d'*asthme* vespéraux coïncidant ou alternant avec des accès paludéens, les deux affections venant mêler leurs manifestations suivant un rythme spécial.

Le domaine nerveux et mental est riche en phénomènes critiques ainsi associés.

Méninges et paludisme. — Un des premiers, et bien avant l'expédition de Macédoine, j'ai appelé l'attention sur les accidents méningés au cours du paludisme. Ma première observation date de 1910 [**62**] et, depuis, j'y suis revenu plusieurs fois. [**78-79-80-120**].

La cytologie du liquide céphalo-rachidien montre l'extrême fréquence des réactions méningées au cours du paludisme en évolution.

Ces réactions méningées sont souvent discrètes et restent latentes.

Quand elles s'extériorisent, elles le font de façon assez tumultueuse et l'on assiste à des scènes cliniques, dont la symptomatologie foncière est celle de la méningite aigüe, mais qui se formulent, au point de vue évolutif, de façon parfois très différente.

Chez les enfants et les jeunes sujets, le tableau méningé couvre souvent le paludisme de première invasion et le diagnostic peut errer quelque temps vers la méningite tuberculeuse. C'était le cas d'un de nos malades qui eut, au milieu de ses autres symptômes méningés, pendant 48 heures, du strabisme.

Lorsque l'état méningé se déclare chez des paludéens en reprise d'accès, il peut être d'apparence moins soutenue, quoiqu'aussi positif dans ses symptômes. C'est dans ces cas que l'on peut observer — comme chez le premier malade vu par nous — le jeu de l'*intermittence dans les manifestations méningées*, des accès très francs revenant tous les deux jours accusaient la dissociation profonde du pouls qui restait à 60 quand la température montait à 39°7. Il y avait en même temps un véritable paroxysme dans les symptômes de raideur et de Kernig.

De tels faits sont d'autant plus importants à connaître, que l'on sait maintenant, depuis les communications de Netter, Fernand Bezançon, P. L. Marie, qu'il peut exister *une forme intermittente de la méningite cérébro-spinale à méningocoques*.

J'ai attiré aussi l'attention sur 2 autres points cliniques de cette méningite paludéenne.

Il peut exister une *forme suraiguë*, mortelle, *convulsive*, véritable accès pernicieux, rappelant la méningite cérébro-spinale foudroyante, susceptible d'emmener le malade en moins de 48 heures.

Nous en avons publié un cas récent [**120**].

Enfin, point doctrinal intéressant, une réaction méningée aiguë causée par le paludisme peut laisser des *séquelles*. Il n'est pas douteux, pour nous, que beaucoup des syndrômes nerveux périphériques observés chez des paludéens, qualifiés tantôt de névrite, tantôt de névralgie, sont tout simplement des phénomènes d'*irritation radiculaire* survenus à la faveur d'une réaction méningée. Des *radiculites* plus ou moins durables peuvent en être la conséquence.

Dans un des cas relatés par nous, le rapport de causalité a pu être établi très nettement [**120**].

Autres syndrômes neurologiques du paludisme. — Je ne fais que les mentionner. On en prête un peu complaisamment parfois à la malaria.

Mais des faits de *polynévrite* sont incontestables ; joints aux troubles mentaux, si fréquents, ils peuvent réaliser le *syndrôme de Korsakoff* [**92**].

Le *tremblement* est aussi une séquelle fréquente ; il garde parfois une fixité et une durée qui lui donnent une signification organique [**92**] ; joint à des états asthéniques, à de la dysarthrie, à de l'épuisement, à des états ataxo-adynamiques, il peut réaliser — transitoirement le plus souvent — des pseudo-paralysies générales, des syndrômes à masque cérébelleux ou de sclérose en plaques.

Psychoses du paludisme. — Nous avons pu observer avec le docteur R. A. Gutmann, quinze cas de psychoses paludéennes et faire une étude d'ensemble [**110** et **111**] de ce chapitre de pathologie mentale, encore très discuté par certains auteurs qui ne considéraient les accidents mentaux du paludisme que comme des psychoses d'emprunt.

Caractères généraux. — On peut assigner à ces psychoses quelques caractères généraux.

1° Elles sont toujours, au début, des *psychoses confusionnelles* dans lesquelles l'élément confusion, avec sa bradypsychie, prédomine de beaucoup sur l'élément onirique, le délire du rêve.

La confusion mentale paludéenne, qui *guérit* souvent, parfois se *prolonge* en une forme démentielle (confusion mentale chronique de Régis), d'autres fois se *transforme*, mais ces psychoses secondaires sont toujours organisées autour de séquelles de la confusion primitive qui en représente la charpente première, définitive, passagère ou provisoire, suivant les cas;

2° Cette *prédominance des symptômes asthéniques et dépressifs* s'affirme à mesure que le tableau clinique se prolonge.

3° *L'association de symptômes nerveux somatiques* est fréquente.

4° L'évolution de ces psychoses, parfois traînante, est très irrégulière, leur durée est souvent fort longue.

Ce sont tous ces caractères analytiques, ces associations organiques, ces allures évolutives qui commandent les formes cliniques.

Formes cliniques. — Des *formes aiguës passagères* et *curables*, il n'y a rien de spécial à dire, sinon que, parfois, la récidive donne un aspect de pseudo-périodicité.

Les *psychoses palustres prolongées* (déjà signalées avant la guerre par Hesnard), sont plus intéressantes.

a) C'est parfois le passage à l'état confusionnel chronique sous forme de *démence catatonique*.

b) D'autres fois, l'association de symptômes organiques maintient le malade sous l'apparence de neurasthénie paludéenne, ou sous celle plus délicate de *pseudo-paralysie générale* ou de *psychose de Korsakoff*.

c) La persistance onirique peut donner lieu à des *délires systématisés secondaires*, délires presque toujours *à teinte mélancolique*.

d) La psychopathie aiguë confusionnelle peut enfin déclancher un état vésanique latent. Nous avons rapporté un cas de *manie aiguë* éclos en plein onirisme d'un paludisme de première invasion. Mais cet aspect est rare.

La *mélancolie* d'origine paludéenne a été rencontrée par nous plus souvent. Presque toujours ce sont des *formes associées confuso-mélancoliques*.

Dans un cas, enfin, nous avons pu suivre la constitution nette d'une véritable *démence précoce ;* dans certains psychismes prédisposés, la déflagration produite par une confusion mentale aiguë ne peut être suivie d'une restauration complète de la synthèse mentale ; l'activité renaît, mais déformée, faussée et discordante, faisant penser à une démence précoce qui aurait brûlé ses étapes.

Une dernière constatation s'est imposée à notre observation ; la moitié environ de nos psychopathes étaient des sujets insuffisamment traités. On peut affirmer sans crainte que s'il y a tant de psychoses palustres prolongées, c'est qu'il y a trop de paludismes soignés à doses insuffisantes et pendant trop peu de temps.

Conduit avec vigueur, le traitement par la quinine résout complètement bien des confusions mentales aiguës, dissipe souvent leurs séquelles traînantes ; quelques cas à désagrégation mentale précoce restent irréparables ; ils sont bien rares. Et nous avons emporté de la série des faits que nous avons observés en peu de temps l'impression très nette que beaucoup étaient évitables par une action préventive précoce, suffisamment énergique et suffisamment soutenue.

§ 2. — TYPHUS EXANTHÉMATIQUE

Bien que, depuis la magistrale description de Murchison, il semble que tout ait été dit au point de vue clinique sur le typhus exanthématique, je me suis attaché, au cours de l'épidémie tunisienne de 1909-1910, à préciser certains traits de la symptomatologie de cette affection.

L'éruption et le signe de la ventouse [63]. — Contrairement à ce qui s'écrit journellement, *l'éruption du typhus exanthématique n'est pas ordinairement pétéchiale*. Murchison l'avait déjà dit ; sur une série de 46 cas observés par nous, l'aspect pétéchial et purpurique n'existait que quatre fois.

Tout au début, l'éruption du typhus n'est pas très caractéristique et

quoiqu'on en aie dit, elle ressemble, à son premier stade et pendant quelques heures, à une éruption de taches rosées lenticulaires. Déjà, en 1911, j'attirais l'attention sur les services que peut rendre à ce point de vue le *signe de la ventouse* qui permet : 1° la mise en évidence de taches latentes ou très pâles ; 2° la production, à la suite de scarifications, de taches ecchymotiques faciles et persistantes.

C'est toujours au *niveau des flancs* que l'exanthème débute et a son maximum d'épanouissement.

Symptômes nerveux et complications nerveuses [58-63]. — L'importance des symptômes nerveux dans le typhus est une notion fort ancienne ; la place donnée aux symptômes délirants par les anciens auteurs est considérable. Nous en possédons même d'intéressantes auto-observations médicales.

J'ai moi-même étudié ce *délire*, si nettement *professionnel et onirique*, comme tous les délires toxi-infectieux. Dans un cas, j'ai vu le tableau du véritable *délire aigu mortel*, avec son syndrôme psycho-moteur, ses grimaces de la face et son hyperthermie finale.

La *stupeur* qui succède au délire peut aller jusqu'au *coma*.

Les *troubles sphinctériens* sont très fréquents et les réflexes souvent affaiblis, quelquefois même abolis.

Les *complications nerveuses organiques* sont plus rares ; nous avons mentionné du *tremblement, du nystagmus*, des *convulsions*, et un cas d'*hémiphégie avec aphasie*. La *surdité* est très fréquente (labyrinthique).

Le liquide céphalo-rachidien est souvent altéré.

Conception clinique du typhus exanthématique [115]. — Aux descriptions anciennes qui avaient fait à la fièvre et à l'éruption la place qu'elle méritait, mais qui paraissaient s'être un peu trop appesanties sur certains symptômes d'ordre banal (constipation, albuminurie, langue) ou rares (complications pulmonaires), il semble qu'on doive aujourd'hui substituer un tableau du typhus exanthématique complété et mieux interprété.

La *fièvre*, avec son cycle particulier, *l'éruption* assez caractéristique, les *manifestations nerveuses* constituent la *triade symptomatique* dominante de la maladie et le typhus exanthématique peut être considéré aujourd'hui, du point de vue clinique, comme une fièvre éruptive, avec toxi-infection semblant frapper surtout le système nerveux, ainsi qu'en témoigne la réaction du liquide céphalo-rachidien. Comme on l'a dit, le typhus exanthématique est, de toutes les infections, la plus essentiellement neurotropique.

§ 3. — GRIPPE

Les paralysies faciales dans la grippe. — Etude faite avec Sengès [118] de trois cas de paralysie faciale survenue au cours ou au déclin de la grippe. Bien que d'un mécanisme probablement banal et local (inflammation naso-pharyngée propagée par la trompe), elles méritent d'être signalées, en raison de la rareté des complications nerveuses périphériques de cette maladie.

Délires et psychoses de la grippe. — Poursuivant mes recherches sur les psychoses aiguës, infectieuses, j'ai étudié, avec M. Hesnard [114], les troubles mentaux observés dans la grippe.

Dans la pratique, on doit distinguer les *délires* simples d'allure banale, d'une durée de quelques jours, inclus en quelque sorte dans le cycle de la maladie et les *psychoses*, véritables maladies mentales en raccourci, d'une durée de quelques semaines à plusieurs mois, greffées, comme des complications, sur la maladie causale qu'elles prolongent. Séparation toute artificielle, car il s'agit d'une même réaction, fugitive dans un cas, profonde et persistante dans l'autre, favorisée alors par la prédisposition d'un terrain spécial ou le renforcement de facteurs secondaires.

1°) Le *délire*, dans la grippe, peut être un accident initial : crise de délire aigu. A la période d'état, on peut voir le syndrôme classique du délire onirique, souvent agité chez les sujets un peu surmenés. Mais c'est *surtout à la période de défervescence* qu'il s'installe, sans souci de l'évolution thermique ; il peut être léger et de courte durée ; mais, parfois, il s'aiguise ou se prolonge, ou se systématise, créant une véritable psychose, de pronostic incertain.

2°) Les psychoses de la grippe ont presque toutes leur point de départ dans le délire de la défervescence. Souvent, il s'agit de *formes simples*, à prédominance d'agitation ou plutôt de dépression et de stupeur. Souvent, les deux phases se succèdent dans une période de 2 à 4 semaines, réalisant un *aspect pseudo-circulaire*. Le réveil, dans ces formes, est toujours progressif. L'engourdissement intellectuel, une survivance anxieuse d'origine hallucinatoire peuvent donner une apparence de fausse mélancolie.

Mais on peut observer des syndrômes d'*apparence faussement vésanique*, d'un diagnostic délicat. Nous nous sommes surtout attachés à l'étude de ces formes trompeuses qui tantôt prennent le masque *pseudo-systématisé*, tantôt paraissent *pseudo-démentielles*.

3°) La grippe, enfin, n'est pas indifférente chez les psychopathes antérieurs ; la toxi-infection grippale peut précipiter le fléchissement de certains cerveaux en voie de déchéance, ou alimenter, par des apports oniriques nouveaux, des délires préexistants. Nous l'avons vue transformer par son appoint onirique une mélancolique simple en mélancolique délirante qui fit rapidement du syndrôme de Cotard et de l'évolution démentielle.

Le délire grippal apparaît surtout comme un *délire d'épuisement*.

§ 4. — AUTRES INFECTIONS

Polynévrite post-dysentérique [93]. — La filiation des accidents était, dans le cas observé par moi, très nette. Il y avait eu des phénomènes d'insuffisance hépatique bien établis, comme intermédiaire. La polynévrite fut au début très rapide, avec ébauche de troubles sphinctériens ; l'amyotrophie fut extrême, mais se restaura assez vite.

Délires et réactions psycho-motrices dans la fièvre recurrente de l'indigène [100]. — La fièvre récurrente se traduit parfois, chez l'indigène, par des délires d'une violence extrême, avec fugues procursives ; nous avons rencontré, dans 3 cas sur 6, ce délire violent.

Aucune pyrexie ne nous a semblé réaliser cette particularité clinique avec la même violence et la même fréquence.

Cliniquement, les réactions motrices paraissent prendre le pas sur les troubles psychiques ; l'un de mes malades fit une fugue de 48 heures, sautant fenêtre et murs, un autre faisait des bonds prodigieux dans sa chambre pour venir se fixer en catatonie ou se pelotonnait dans des crises violentes de négativisme intense.

Un brusque tableau de délire aigu, chez un indigène (l'alcoolisme n'étant presque jamais en cause), coïncidant avec une température élevée, doit toujours faire penser à la fièvre récurrente.

Le liquide céphalo-rachidien dans la peste [52]. — Nous l'avons trouvé normal dans trois cas examinés par nous avec Conseil.

Il n'y avait pas non plus de bacilles.

Fugues et suicide par onirisme au cours des maladies infectieuses [82]. — Considérations sur les réactions d'automatisme ambulatoire que crée l'onirisme dans les maladies infectieuses, susceptibles d'amener des fugues et d'aboutir au suicide. — 1° Observation de fugue paludéenne au cours d'un accès ; 2° Observation d'un malade qui, au cours d'un érysipèle, partit droit devant lui dans un réservoir où il se noya.

Angine ulcéreuse de Vincent, fuso-spirillaire, succédant à une angine diphtérique [66]. — Les examens bactériologiques, dans ce cas, permirent de caractériser la succession de ces deux processus.

Deux cas de scarlatine grave [60]. — Survenus chez des adultes, tous deux, et tous deux mortels.

1° : Forme rapide et brutale rappelant le typhus ; éruption retardée, discrète et purpurique ; mort rapide.

2° : Véritable dermatite exfoliante, ayant débuté comme un érythème solaire. Desquamation par grands lambeaux. Angine intense, otite suppurée. Mort au 12e jour, en anurie. Néphite et myocardite intenses constatées au microscope.

Trois cas de fièvre boutonneuse de Tunisie [70]. — Contribution à l'étude de cette affection spéciale, décrite par Ch. Nicolle, Conor, Bruch, et caractérisée, au cours d'un état infectieux fébrile, par des papules disséminées sur les membres et toujours présentes à la paume des mains et à la plante des pieds.

III. — PATHOLOGIE INTERNE

§ 1. — CŒUR

Endocardites sans souffles [71]. — D'énormes affections des valvules peuvent cliniquement passer inaperçues ou, plus exactement, ne pas se traduire par les signes habituels des lésions orificielles : les bruits de souffle. De tels faits sont exceptionnels ; la lésion est alors totalement méconnue, ou bien le diagnostic est tiré d'autres symptômes.

Il m'a été donné d'observer l'un et l'autre cas.

Dans le premier, *endocardite végétante avec embolies multiples, sans signes cardiaques* **[46]**, très infectieuse et très infectante ; la maladie prit successivement le masque d'une néphrite aiguë, d'une affection pulmonaire, d'une encéphalopathie insolite. L'évolution dura plusieurs mois et les signes cardiaques, soigneusement recherchés, se bornèrent à la tachycardie.

Dans l'autre cas, d'allure plus violente et plus rapide **[71]**, l'endocardite ulcéreuse fut une découverte de l'autopsie.

Consistance molle ou grande mobilité des végétations, insuffisance large, asthénie cardiaque, épanchement péricardique, telles sont les principales causes, isolées ou réunies, qui laissent certaines endocardites infectieuses sans souffles.

Le cœur dans la maladie de Friedreich. — La découverte d'une myocardite intense dans un cas de maladie de Friedreich, observé avec M. Lannois, m'a fait rechercher l'état habituel du cœur dans cette affection **[20** et **21]**. Il est très souvent signalé comme altéré [*22*].

Friedreich, lui-même, dans ses premières séries familiales, avait noté des signes cliniques dans plus d'un tiers des cas.

La plupart de ces malades meurent par le cœur.

Anatomiquement, on trouve surtout de grosses lésions interstitielles du myocarde, témoignant d'une atteinte déjà ancienne et chronique, parfois associées à des lésions orificielles ou péricardiques.

Les maladies infectieuses sont fréquemment relatées dans les antécédents des sujets atteints d'ataxie de Friedreich. Quand on voit la lésion cardiaque et la lésion nerveuse évoluer parallèlement avec les mêmes affinités et les mêmes allures, il semble logique de conclure que la sclérose des cordons postérieurs et la sclérose du myocarde sont deux déterminations contemporaines d'un même processus infectieux.

Ces considérations sont susceptibles de donner un grand appui à l'*origine inflammatoire de la maladie de Friedreich.*

§ 2. — POUMONS

Syphilis pulmonaire. — J'ai réuni un certain nombre d'observations concernant les *affections pulmonaires des syphilitiques* [87]. On peut distinguer trois catégories de faits :

1° Les syphilitiques peuvent présenter, au niveau de leurs voies respiratoires, des manifestations subaigues ou torpides dans lesquelles la tuberculose, malgré certaines apparences, n'a rien à voir (*syphilis pulmonaires pures*).

2° Dans d'autres cas, il y a mélange incontestable de syphilis et de tuberculose et l'interaction des deux processus peut se révéler de différentes manières et dans des sens très divers (gravité de la tuberculose chez les syphilitiques secondaires, influence sclérogène de certaines syphilis tertiaires).

3° Enfin, il y a des *tuberculoses simples chez des syphilitiques*, qui se développent en vertu de leurs lois propres.

En toute hypothèse et après investigations cliniques et humorales, il y a toujours intérêt à faire en pareil cas le traitement arsenical intensif. J'ai rapporté un certain nombre d'observations où l'action du néosolvarsan fut vraiment remarquable. J'ai vu une fièvre syphilitique, oscillant depuis près d'un an entre 38° et 39°, tomber à la normale dès la première injection chez une femme soignée jusqu'alors pour une tuberculose de la base ; un jeune homme, réformé pour pleurésie sèche subfébrile, guérit en quelques jours par le néo-salvarsan (graphiques joints au mémoire). J'ai eu aussi d'heureux résultats dans des formes associées et même chez des tuberculeux dont la syphilis ancienne ne paraissait pas intervenir dans l'évolution des accidents pulmonaires.

Dans tous les cas envisagés, le fait le plus frappant a été *l'action antithermique*, souvent immédiate, du néosalvarsan.

Pyopneumothorax tuberculeux à marche rapide [53]. — Histoire d'un pyopneumothorax survenu brusquement à la faveur d'une pneumonie caséeuse aiguë, chez un tuberculeux paraissant guéri depuis 14 ans. Mort en quelques jours.

§ 3. — FOIE

Le cancer primitif du canal hépatique [14] est un cancer qu'il faut parfois savoir chercher, même les pièces en mains, et peut-être a-t-il été méconnu au cours d'autopsies d'ictères chroniques dont on ne trouvait pas la cause ; il est souvent *très petit* et *profondément enfoui dans le hile*.

Dans le cas que nous avons observé, il ne commençait à se montrer

qu'à deux centimètres au-dessus du confluent hépatocystique et nous faillîmes ne pas le découvrir ; par contre, il pénétrait très profondément et très loin dans le foie.

A un siège anatomique très précis, correspond un syndrome clinique très pur. Ce cas était la démonstration en quelque sorte schématique de cette loi clinique que lorsqu'une oblitération est strictement limitée au canal hépatique, sans intéresser le confluent ou les voies biliaires basses, on a le syndrome ictère par rétention avec gros foie, mais sans dilatation de la vésicule.

Cette formule symptomatique de l'oblitération limitée au canal hépatique est intéressante à retenir et peut aider au diagnostic toujours difficile des ictères chroniques.

Cancer primitif du foie [76]. — Histoire d'un malade venu mourir à l'hôpital de cachexie avec ictère modéré, anasarque, gros foie, collapsus et *hyperthermie finale.*

Gros foie pesant 4 kil. 500, à gros amas cancéreux *nodulaires* et confluents.

Au point de vue histologique, *épithélioma telangiectasique, généralisation péritonéale* sous forme de carcinose miliaire.

§ 4. — REINS

Reins polykystiques-Forme hématurique [65]. — Histoire d'un homme de 49 ans ayant succombé à des hémorrhagies rénales abondantes et à l'autopsie duquel on trouva deux énormes reins polykystiques, pesant l'un 1.300 grammes, l'autre 1.800 grammes, dans lesquels l'hémorrhagie était diffuse, sans foyer initial. Gros cœur de brigthique, foie de 5 livres.

Une première hématurie avait eu lieu deux ans auparavant ; depuis quelques mois, petits signes de brightisme.

Intoxication aiguë par le sublimé-Grande azotémie [84].—Tableau classique d'intoxication aiguë mercurielle à la suite d'une tentative d'empoisonnement par 4 grammes de sublimé. A signaler cette particularité d'une otite aiguë suppurée, survenue en complication des ulcérations buccales de la stomatite.

Evolution habituelle de la néphrite suraigue ; anurie totale pendant les premiers jours, puis légère reprise du cours des urines aux approches de la mort qui survint le 13ᵉ jour.

La *rétention d'urée* fut progressive, le taux de l'urée dans le sérum passa successivement de 1 gr. 30 à 2 gr. 86 puis à *4 gr. 85. Dans le* liquide céphalo-rachidien, on trouva 3 gr. 63 d'urée.

L'azotémie [77]. — Revue d'actualité sur l'importance du dosage de l'urée dans le sang et les liquides organiques, à propos de deux cas personnels, d'interprétation clinique délicate.

§ 5. — PATHOLOGIE INFANTILE

La syphilis des os longs chez le nourrisson (maladie de Parrot). — J'ai fait une étude anatomo-pathologique très minutieuse de cette affection, étude basée sur deux cas personnels et complétée par des recherches bibliographiques de M. Rayot [**16**].





(8) Humérus (9) Fémur

Syphilis des os longs chez le nourrisson (maladie de Parrot)

(8) *Humérus* — Remarquer le décollement épiphysaire de la tête humérale.
(9) *Extrémité inférieure du fémur.* — Remarquer l'épaississement et la tendance au décollement de l'os périostal et les hyperostoses au-dessus des condyles.

Voici la synthèse que l'on peut faire des différentes lésions :

Macroscopiquement, on peut rencontrer :

1° *le décollement épiphysaire*, particulièrement au niveau de l'extrémité supérieure de l'humérus ; 2° *l'épaississement de l'os périostal avec tendance* au décollement, surtout à l'extrémité du fémur ; 3° des exostoses ou hyperostoses plus ou moins irrégulières.

Toutes ces lésions sont apparentes dans les photographies, ci-jointes, de nos pièces.

Histologiquement, on voit, au niveau de la ligne d'ossification, des bouleversements considérables ; le cartilage de conjugaison a disparu ; à sa place, tissu fibroïde criblé de néo-vaisseaux, surchargé de cellules embryonnaires, restant séparé de la tête cartilagineuse par un espace vir-

tuel (décollement) ; travées osseuses pâles, érodées et encochées par des cellules multinucléées.

Le point de départ de tout ce travail inflammatoire paraît être au niveau de la moëlle osseuse ; on peut en suivre toutes les étapes.

L'épaississement de l'os périostal se traduit au microscope par la formation de travées osseuses plus épaisses que les normales.

Il existe enfin des *néo-productions*, îlots de cartillages ou de travées osseuses poussant un peu partout, particulièrement au voisinage de l'os périostal, près de la ligne d'ossification (hyperostoses).

L'entérite hémorrhagique des nouveau-nés. — J'ai étudié, anatomiquement et cliniquement, une variété d'hémorrhagies intestinales survenant en série chez des nouveaux-nés.

J'ai pu communiquer à M. Souhet, pour sa thèse, **[10]** vingt cas de cette singulière affection.

Il s'agissait toujours de nourrissons *âgés de moins d'un mois* (19 sur 20), presque tous débiles, un grand nombre syphilitiques.

Le caractère épidémique de cette entérite spéciale fut nettement établi par une enquête ; presque tous ces enfants provenaient d'une crêche de l'Assistance où ils séjournaient en attendant leur départ en nourrice ; des cas d'entérite banale et venus du dehors, devenaient hémorrhagiques au voisinage d'un infecté. Les circonstances ne nous ont pas permis de faire la détermination bactériologique de cette entérite spéciale.

Mais au point de vue anatomo-pathologique, ces cas avaient un cachet bien particulier : il s'agissait toujours d'une *hémorrhagie en nappe et qui n'intéressait que la moitié supérieure de l'intestin grêle.*

Après une période d'entérite banale de quelques jours, brusquement survenait l'épisode hémorrhagique terminal avec un *syndrome d'hémorrhagie interne* : brusque abattement sous les yeux du personnel, *cyanose* très intense, hypothermie, refroidissement des extrémités ; la mort survenait en quelques heures.

Dans les 4/5e des cas, l'hémorrhagie n'avait pas le temps de se faire jour à l'extérieur : elle se produisait dans les parties hautes du tractus intestinal et était assez abondante pour donner un collapsus rapidement mortel.

Cette maladie hémorrhagipare, de nature nettement infectieuse, se présente avec une allure et une autonomie bien particulières et ne doit pas être confondue avec le melœna des nouveaux-nés.

Divers. — J'ai fait connaître en outre quelques observations intéressantes :

J'ai fait connaître en outre quelques observations intéressantes :

— une *occlusion avec imagination mortelle* dues aux *ascarides* chez un enfant de deux ans et demi **[13]**.

— un cas de *chorée congénitale molle* chez un enfant de 5 ans **[8]**, chorée qui remontait à un trouble asphyxique de la naissance ; l'absence de spasticité en pareil cas est un fait excessivement rare

— une observation clinique et deux examens histologiques de *rétrécissement congénital hypertrophique du pylore* **[27]** dans lesquels j'ai cons-



1



2



3



4

L'ACHONDROPLASIE DANS L'ART GREC

Statuettes en bronze du musée du Bardo, à Tunis

(A. Porot)

IMP. CATALA FRÈRES, PARIS

laté que l'*hyperplasie* musculaire était accompagnée de phénomènes inflammatoires.

— un cas de *Kala-azar infantile*, diagnostiqué à l'occasion d'une diphtérie mortelle et sur lequel le docteur Ch. Nicolle fit des recherches expérimentales positives [**57**].

— un cas d'*anémie pseudo-leucémique infantile* [**55**].

— le *taux extrême de la mortalité infantile chez les indigènes musulmans de Tunis* (44 % sur les enfants au-dessous de 2 ans) [**85**].

— Au point de vue thérapeutique, j'ai fait une étude complète du *lait en poudre* [**81**] qui, dans une *Consultation de nourrissons*, organisée par mes soins à l'Hôpital civil français de Tunis, m'a rendu les plus signalés services. En pays chauds, et là où le lait frais est pratiquement impossible à se procurer, la poudre de lait m'a paru bien préférable au lait condensé. J'en ai donné les raisons et indiqué quelles qualités on devait exiger de ces poudres.

§ 6. — VARIA

Helminthiase. — A propos de deux faits personnels, j'ai fait entreprendre par M. Berenguier, dans sa thèse [**36**], une revue générale des *formes abdominales graves de la lombricose*. Un de mes malades, un enfant de deux ans et demi, avait succombé à des accidents d'*obstruction intestinale* avec invagination, causé par des pelotons d'ascarides [**13**].

Un état pyohémique inquiétant chez un adulte, se termina par une *vomique* et le rejet d'ascarides, ayant fait une *migration* insolite de l'intestin au poumon.

L'achondroplasie dans l'art grec. (116) — Etude morphologique et critique de statuettes de *nains* faisant partie de la collection de Mahdia, au Musée du Bardo, à Tunis. Ce sont des *achondroplases* d'un type très net.

Ces grotesques ne sont pas, comme on l'avait prétendu, des « charges caricaturales », des « fantaisies ». Une loi morphologique commune a rapproché ces types. Le Grec n'a fait que copier, *sans charge*, un type, rare il est vrai, de l'anatomie humaine, mais dont on retrouve des exemplaires à tous les âges de l'histoire. Il l'a reproduit avec la même sincérité et la même fidélité qu'il mettait à copier les plus belles anatomies rencontrées dans ses stades.

IV. — PSYCHIATRIE

C'est en médecin et avec les données et les méthodes de la pathologie générale que j'ai abordé la pratique des maladies mentales, non seulement dans ses réalisations matérielles d'assistance, mais aussi dans son étude clinique et scientifique.

L'assistance psychiâtrique ; sa formule hospitalière [59, 64, 73]. —Je suis un des rares à avoir pu créer et réaliser précocement et dans des conditions modernes d'installation, à l'Hôpital civil français de Tunis, la *pratique hospitalière* des maladies mentales, facilitée par le régime ouvert et conforme aux desiderata si éloquemment formulés, depuis, à la tribune de l'Académie, en 1914, par Magnan, Régis, G. Ballet, à l'occasion de la discussion sur la loi Dubief.

La Tunisie, sans établissement, sans loi ni régime pour les aliénés [64] offrait un champ d'essai particulièrement propice. L'expérience que j'y ai entreprise est venue montrer tout le bien-fondé de cette conception hospitalière de premier plan pour les psychopathes aigus, l'hospice et l'asile ne devant constituer qu'un second plan destiné à recevoir le résidu du régime hospitalier.

On conçoit aussi tout ce qu'a d'avantageux au point de vue scientifique ce contact intime avec les autres branches de l'activité hospitalière.

L'étude clinique approfondie des maladies mentales m'a montré, de plus en plus, leur étroite subordination aux phénomènes biologiques sous-jacents. Le fait se vérifie tous les jours, aussi bien dans le développement des psychopathies aiguës toxi-infectieuses, que dans les variations évolutives des états prolongés ou chroniques.

Psychoses infectieuses. — J'ai résumé déjà mes travaux sur les *psychoses du paludisme* **[110** et **111]** de la *fièvre récurrente* **[100]**, de la *grippe* **[114]** sur les réactions de *fugues et de suicide* que peut provoquer *l'onirisme infectieux* **[82]** (v. pages 31, 33, 34, 35).

Nul praticien ne doit ignorer aujourd'hui cette pathologie mentale infectieuse, parce que ces délires transitoires et ces psychoses à court cycle relèvent, comme pronostic et comme thérapeutique, beaucoup plus des soins généraux médicaux que spéciaux, de l'hôpital que de l'Asile, du clinicien que de l'aliéniste.

Ces psychoses infectieuses ont des relations étroites avec l'état somatique sous-jacent, et si toutes ont pour désordre foncier la confusion mentale et l'onirisme, elles empruntent aux particularités de la maladie causale, aux réactions spéciales de l'organisme dans chaque cas, des nuances symptomatiques ou des allures évolutives qui les différencient entre elles. Le tableau varie suivant le neurotropisme, pourrait-on dire, de l'infection causale, mais aussi suivant le contre-coup produit sur les émonctoires rénal et hépatique dont on connaît le rôle pathogénique ; la durée et la forme évolutive sont essentiellement commandées par les variations de l'état général, suivant ses oscillations ou subissant le rythme des reprises

morbides. Chaque infection, pour un œil avisé, laisse un peu de son cachet propre aux psychoses qu'elle déclanche. Nous croyons en avoir fait la démonstration par l'histoire du paludisme et de la grippe en particulier.

Psychiâtrie de guerre. — J'ai réuni les observations que j'ai rassemblées au Centre neurologique de la XIXe région avec celles de M. Hesnard et nous avons exposé en détail dans un ouvrage récent [113], avec un grand nombre de documents cliniques à l'appui, les troubles mentaux de la guerre. Nous les avons présentés par *syndrômes*, sage réserve imposée par la transformation incessante des aspects évolutifs. La poussée de troubles mentaux à laquelle la guerre nous a fait assister s'est jouée, en effet, des cadres étroits et désuets des anciennes classifications, a submergé les vieux schémas et les types traditionnel des aliénations d'Asiles.

C'est là un des premiers *enseignements psychiâtriques de la guerre* [119]

Au point de vue étiologique, elle a montré toute la morbidité latente que la *constitution émotive* contenait en germe, surtout dans sa forme *anxieuse*. Le rôle primordial de l'émotion, dans les phases évolutives et les accidents morbides de notre vie mentale, s'en est trouvé bien établi ; mais aussi a été confirmée cette notion que l'émotion n'est pas un élément purement psychologique, mais bien une expression biologique, reflet de notre individualisme humoral, soumis aux lois de notre équilibre endocrinien et de notre système nerveux sympathique.

Il y a plus : ce furent ceux que l'âge paraissait devoir rendre plus calmes et moins vibrants qui firent des crises anxieuses et des désordres émotifs, parce qu'ils avaient des méiopragies viscérales, des insuffisances d'émonctoires ou des états diasthésiques, toutes altérations dont Régis avait bien montré la parenté avec les prédispositions émotionnelles.

Nous basant sur certaines comparaisons faites entre peuples de constitution mentale et morale différente, sur la similitude des troubles mentaux observés chez les *rescapés de torpillage*, nous avons cru devoir réduire considérablement le *rôle prêté à la commotion physique* dans la production des psychoses de guerre.

Au point de vue clinique, nous avons dégagé *la signification essentielle et l'importance capitale du syndrôme confusion mentale et onirisme*, en *psychiâtrie* de guerre. Il marque presque toujours la phase d'invasion.

Nous avons détaillé en des chapitres différents tous les aspects des *syndrômes confusionnels*, des *syndrômes asthéniques*, des *syndrômes anxieux* avec toute la gamme de leurs réactions.

Nous avons insisté sur la *fréquence*, — *en tant qu'accidents tardifs*, — *des troubles de l'humeur et du caractère*, de la simple irritabilité émotive jusqu'aux grandes crises excito-motrices tragiques, aux décharges impulsives d'allure comitale.

L'étude du *pithiatisme* et surtout du *pithiatisme mental* nous a retenu particulièrement. Nous avons eu la bonne fortune de pouvoir l'étudier sur des *séries ethniques* différentes et de montrer dans chaque race ses manifestations, aussi variées et diverses que sont nuancés et complexes les motifs qui les déclanchent et les états intellectuels et affectifs qui les supportent. Nous nous sommes longuement étendus, en particulier, sur les

rapports du pithiatisme et de la simulation. Nous avons établi que le puérilisme mental, spécialement, n'est le plus souvent qu'un *phénomène d'éducation pithiatique* créé par le milieu.

Enfin, *au point de vue évolutif*, nous avons montré tous les aspects possibles, étudié les *formes curables*, les *formes récidivantes*, les *formes prolongées*, les *formes accélérées*, ainsi que les *formes chroniques* et nettement *démentielles*.

Les états psychopathiques de guerre sont plus souvent curables que ne tendrait à le faire prévoir leur physionomie anormale ; quoique étant des états acquis et par là même transitoires, ils prennent au début l'apparence fausse d'états constitutionnels.

Epilepsie mentale. — Le travail que nous venons de résumer contient un certain nombre de cas intéressants d'*épilepsie mentale*. Dans un cas même, cette crise délirante était d'origine réflexe, consécutivement à une plaie de poitrine (épilepsie de Brown-Sequard).

Déjà avant la guerre nous avions eu l'occasion de publier un cas intéressant d'*épilepsie mentale pure* chez une femme qui n'avait jamais eu de convulsions **[86]**.

Diabète et psychoses périodiques. — A l'appui de ce que je disais touchant la dépendance étroite de nos manifestations mentales par rapport à nos dispositions viscérales ou humorales, j'ai publié **[121]** deux cas de crises glyco suriques étroitement liées à des crises mélancoliques. Il y avait étroite conjugaison des deux accès, éclosion simultanée sous une cause commune, synchronisme d'évolution, guérison contemporaine, sans que le sucre reparût dans l'intervalle, en l'absence de tout régime. Chacun de mes malades eut ainsi plusieurs accès.

L'expertise mentale militaire. — J'ai présenté avec M. Hesnard, en ouvrage récent **[112]** l'autre face de la Psychiâtrie militaire, la face médico-légale.

Je ne puis ici analyser ce travail qui comporte 4 parties :

1° *l'aptitude mentale au service ;*

2° *l'estimation médico-légale* des *troubles mentaux de guerre ;*

3° *l'expertise judiciaire et la délinquance militaire* (avec de nombreux rapports médico-légaux) ;

4° Enfin la question si délicate de la *simulation mentale*, que nous avons longuement étudiée et discutée sur un grand nombre de documents recueillis dans cette riche clinique pénitentiaire que constituent, outremer, les établissements de détention pour militaires.

Don Quichottisme. — Je signale aussi l'histoire pittoresque, survenue pendant la guerre, à une déséquilibrée intelligente, idéaliste et généreuse, mais d'une crédulité inconcevable, sombrant dans une aventure qui faillit attirer sur sa tête des conséquences tragiques (Conseil de Guerre) et ne la couvrit que de ridicule. Beau cas de ce qu'avec R. A Gutmann nous avons baptisé « *Don Quichottisme* » **[109]**.

ALGER — TYPOGRAPHIE JULES CARBONEL — ALGER